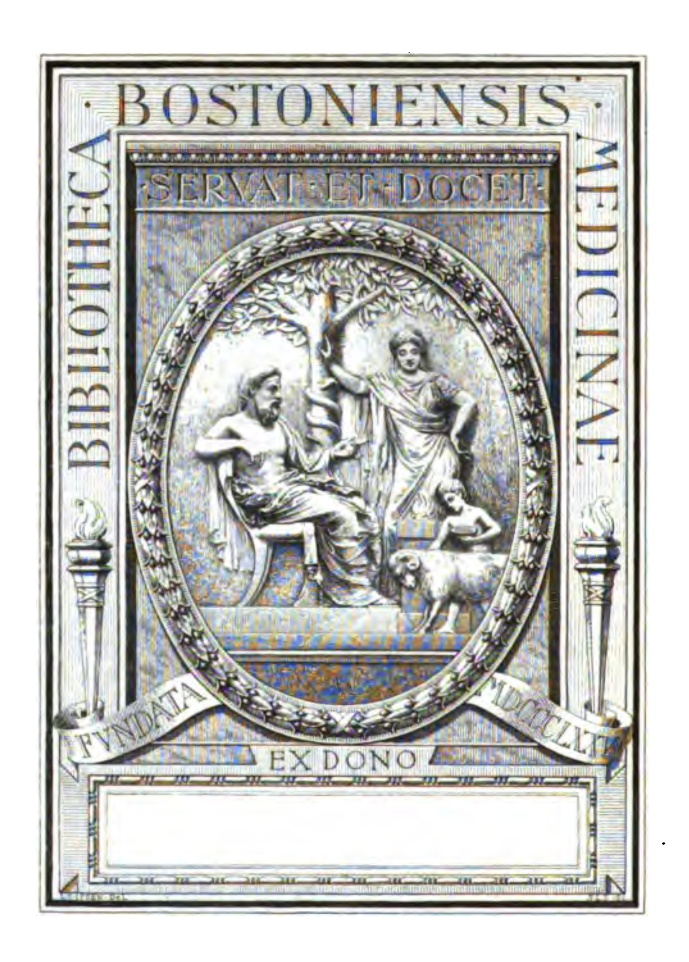
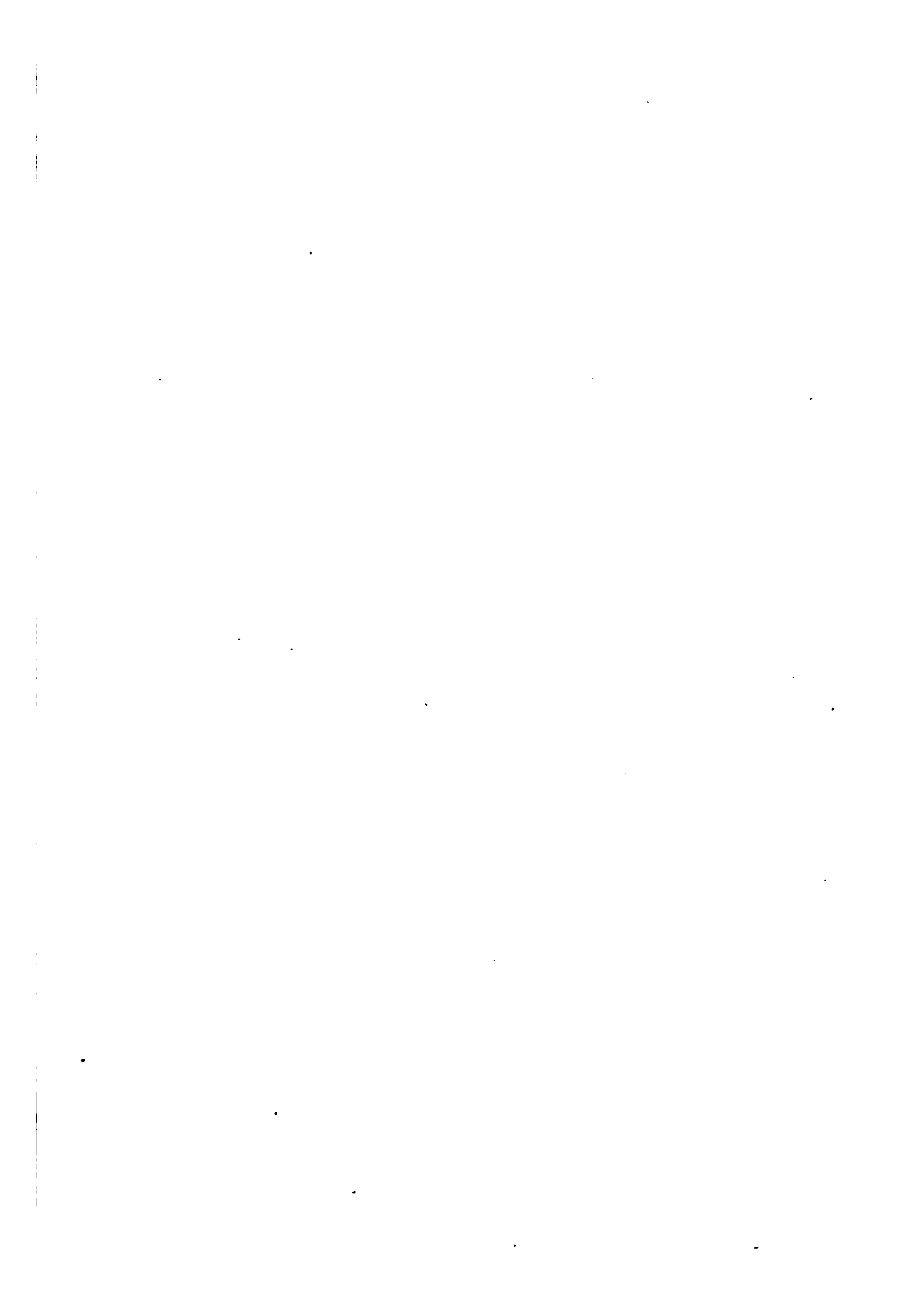
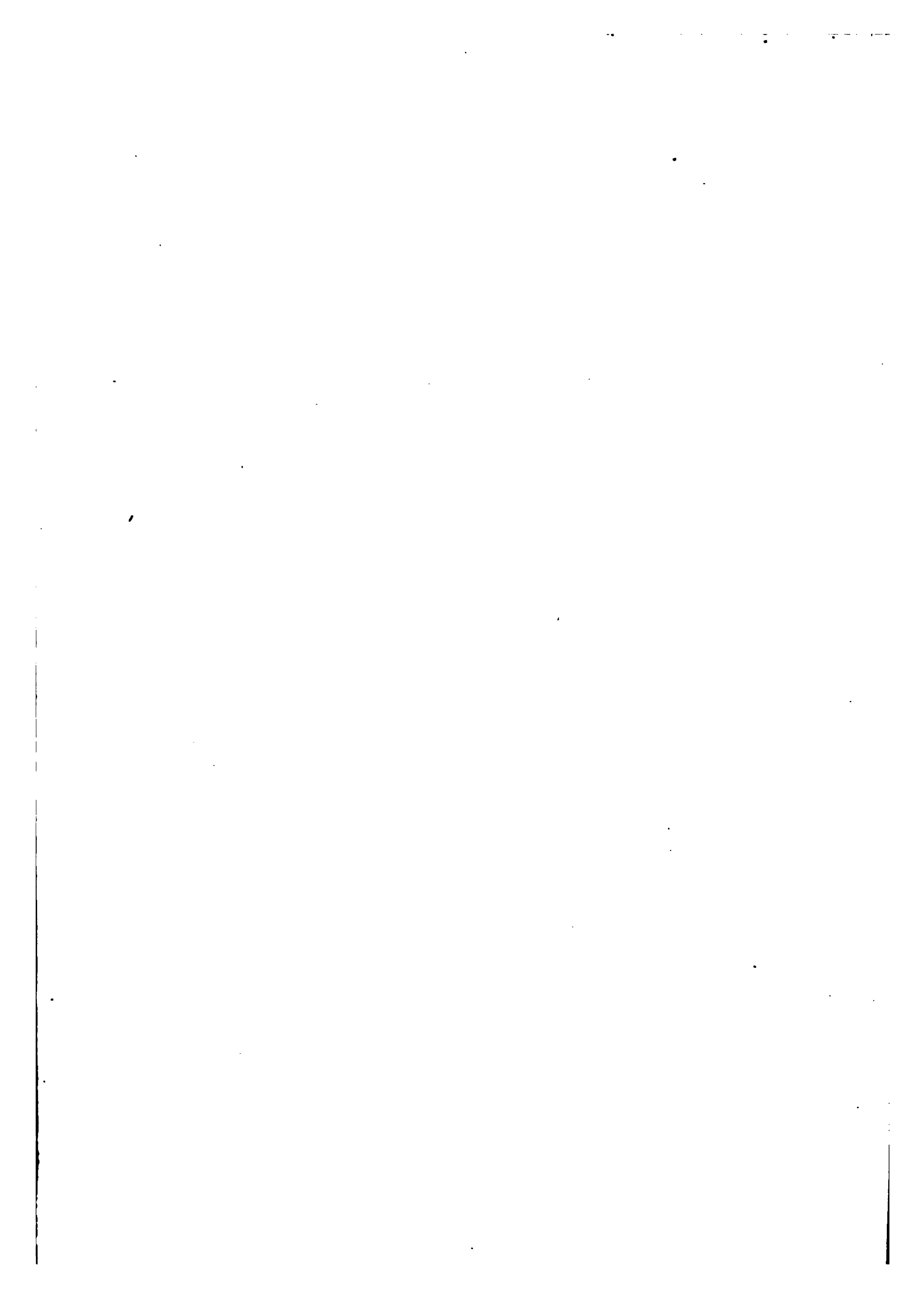

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO







Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen

Hel. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN
CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN
ZU
Amsterdam Basel Berlin Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Leipzig Marburg München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich
UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN
DES
Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Gotha Allerheiligen-Hospitals in Breslau

Herausgegeben von

O. v. Angerer (München) **B. v. Beck** (Karlsruhe) **C. Brunner** (Münsterlingen)
P. v. Bruns (Tübingen) **V. Czerny** (Heidelberg) **E. Enderlen** (Basel)
C. Garrè (Breslau) **C. Göschel** (Nürnberg) **E. Goldmann** (Freiburg i. B.)
V. v. Hacker (Graz) **O. Hildebrand** (Berlin) **F. Hofmeister** (Stuttgart)
P. Kraske (Freiburg i. B.) **F. Krause** (Berlin) **R. U. Kroenlein** (Zürich)
H. Kümmell (Hamburg) **H. Küttner** (Marburg) **O. Lanz** (Amsterdam)
H. Lindner (Dresden) **O. Madelung** (Strassburg) **G. Mandry** (Heilbronn)
E. Meusel (Gotha) **W. Müller** (Rostock) **G. F. Novaro** (Genua)
J. Réczey (Budapest) **L. Rehn** (Frankfurt a. M.) **H. Schloffer** (Innsbruck)
C. Schönborn (Würzburg) **K. Steinthal** (Stuttgart) **A. Tietze** (Breslau)
F. Trendelenburg (Leipzig) **A. Wölfler** (Prag) **A. Wörner** (Gmünd)

Redigiert von

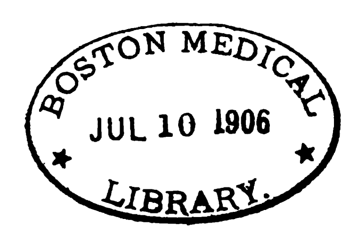
P. v. BRUNS

NEUNUNDVIERZIGSTER BAND

MIT EINEM PORTRAIT, 15 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 11 TAFELN.

JUBILÄUMSBAND
FÜR
R. U. KRÖNLEIN.

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1906.



DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

HERRN

PROFESSOR DR

R. U. KRÖNLEIN

ZU SEINEM FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN JUBILÄUM

ALS DIREKTOR

DER ZÜRICHER CHIRURGISCHEN KLINIK

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

ÜBERREICHT VON

FRÜHEREN UND JETZIGEN ASSISTENTEN.

INHALT.

Jubiläumsband für R. U. Krönlein.

I.

Ueber die Darmfunktion nach ausgedehnten Dünndarmresektionen.

Von

Prof. Dr. **Carl Schlatter,**
Zürich.

Als ich vor 7 Jahren im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte [1]) und in Lancet [2]) mich mit obigem Thema befasste, war die Zahl der 2 m und darüber betragenden erfolgreichen Dünndarmresektionen noch gering, es lagen im Ganzen 6 Fälle vor, welchen ich einen weiteren Fall einer Ileum-Resektion von ca. 2 m Länge anreihte. Schon in jenen Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, welche unerwartete Längendifferenzen je nach dem Zeitpunkt und der Art der Messung exstirpierte Darmstücke aufweisen. Misst man den Darm frisch in gedehntem Zustande, so bekommt man beträchtlich höhere Werte als bei einer spätern Längenbestimmung des gleichen, sich in kollabiertem Zustande befindlichen Darmstückes, ganz besonders, wenn an letzterem noch Mesenterium haftet. Trzebicky äussert sich ebenfalls in diesem Sinne; auch Payr, der in seinem Falle vor der Resektion 290 cm, nach derselben 265, resp. 270—280 cm erhielt, stimmt meinen Ausführungen vollinhaltlich bei.

Wenn also in den Resektionsstatistiken ganz exakte Ziffern vor uns liegen, werden wir uns sagen müssen, dass wir diesen nicht den

1) 1899. Nr. 14. Ueber die Verdauung nach einer Dünndarmresektion von ca. 2 m Länge.

2) The process of digestion after resection of about six feet of the small intestine. Lancet Jan. 27. 1900. p. 207.

Wert von genau vergleichbaren, unter den gleichen Bedingungen aufgezeichneten Zahlen beilegen dürfen.

Weshalb ich hier nochmals so ausdrücklich auf diesen Punkt zurückkomme, hat seinen besondern Grund. Obwohl ich in meiner früheren Arbeit mit Fettdruck hervorgehoben habe, dass die 192 cm die Minimallänge des resecierten Darmstückes ausdrücken, dass damit das trügerische Messungsresultat im Sinne Trzebicky's am exstirpierten, kontrahierten Darm bezeichnet sei und durch Zug oder Wasserfüllung des Darmes mit Leichtigkeit eine Länge von über 2 m erhältlich gewesen wäre, nimmt nur Albu bei seiner Besprechung der Dünndarmresektionen von über 2 m Länge von diesem Falle Notiz. Diese allzu bescheidene Unterwertung des Längenmasses darf vielleicht zur Erklärung jener Funktionsstörungen mit herangezogen werden, welche mein Patient im Gegensatz zu gleichwertigen und grösseren Resektionsfällen aufwies.

Es handelte sich um einen 23jährigen, kräftigen Italiener, welchem infolge einer Stichverletzung des Abdomens gegen 2 m Dünndarm aus der Bauchhöhle hervorgequollen und durch den engen Stichkanal abgeklemmt waren. Patient schlug sein Taschentuch um das Darmkonvolut, ging eine kurze Strecke weit zu Fuss nach Hause und als er 9 Stunden später im Kantonsspital eintraf, waren die Darmschlingen bereits nekrotisch. Ich resecierte die kranke Partie in der oben genannten Ausdehnung; sie gehörte, wie aus der Faltung der Schleimhaut und ihrem Drüsenreichtum zu entnehmen war, ganz dem Ileum an. Der Entlassungsbefund und die bedeutende Gewichtszunahme schienen voll und ganz zu der Aussage zu berechtigen, dass der Eingriff nicht die geringsten schädlichen Folgen zurückgelassen hat, einzig die an dem Patienten vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen legten eine gewisse Reserve in allzu optimistischen Schlussfolgerungen ob. Es zeigte sich trotz der während wenigen Wochen erfolgten Gewichtszunahme von 7 Kilo ein an der obern Grenze des Normalen liegender Stickstoffverlust im Kot. Die Ausnutzung des calorisch wertvollsten Nahrungsmittels, des Fettes, war verschlechtert; das Mittel der nicht ausgenutzten Fettmenge betrug ca. 14%.

In seinem 1899 in der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf gehaltenen Vortrag kam Dreesmann auf Grund des damals vorliegenden statistischen Materials zu der Schlussfolgerung, dass Resektionen von unter 2 m keine Verdauungsstörungen hervorrufen, ausgenommen wenn Komplikationen vorliegen und dass Resektionen

von über 2 m nur von jugendlichen Personen ohne spätere Störungen ertragen werden.

Die durch die Ausnutzungsversuche bei meinem Patienten nachgewiesenen, durch passende Ernährung zwar leicht zu kompensierenden Ausfallserscheinungen legten mir schon damals eine gewisse Reserve in der rückhaltslosen Anerkennung obigen Satzes auf; zeigte doch der Fall, dass auch bei jugendlichen Individuen die Verdauung durch eine Resektion von 2 m Länge verschlechtert werden kann, falls nicht dauernd für eine passende Ernährung gesorgt ist. Freilich erstreckte sich meine damalige Beobachtungszeit des Patienten nur über 8 Monate.

Seit meiner Publikation ist die Zahl der über 2 m betragenden erfolgreichen Dünndarmresektionen auf 20 angewachsen. Eine Reihe vorzüglicher Abhandlungen haben sich in den letzten Jahren neuerdings mit der Frage beschäftigt, in welcher Ausdehnung der menschliche Darm, ohne das Leben des Operierten zu gefährden, eliminiert werden dürfe.

Vielleicht kann mancherorts eine Besprechung der Zulässigkeit grosser Darmresektionen vom praktischen Standpunkt aus als müssig erachtet werden, man glaubt den Einwand zu hören, die Ausdehnung der zu entfernenden Darmpartie sei durch die Verhältnisse gegeben und nicht von dem Ermessen des Operateurs abhängig, der Chirurg werde eben den Darm eliminieren soweit derselbe krank sei, ganz unbekümmert um statistisch normierte Grenzzahlen.

Bei eingehender Ueberlegung lassen aber nicht nur theoretische, sondern auch rein praktische Gründe eine Abklärung der Frage wünschenswert erscheinen. In jedem gegebenen Falle hat es einen unleugbaren Wert zu wissen, ob wir nach der in Frage kommenden Resektion Ernährungsstörungen zu erwarten haben oder nicht, ob dieselben im ersten Falle durch passende Ernährung und Schonung des Organismus zu kompensieren sind, oder ob die Fortexistenz des Organismus dadurch auf's Ernsteste gefährdet ist. Bei der Exstirpation von Tumoren, welche den Darm in Mitleidenschaft ziehen, kann der Entscheid über die Operabilität auf das Engste mit der Frage der Zulässigkeit der Darmkürzungen zusammenhängen. Lassen wir ferner nicht ausser Acht, dass sich auch die ärztliche Begutachterthätigkeit gelegentlich mit diesem Gebiete zu befassen hat; als nächstliegendes Beispiel diene die Stichverletzung meines Patienten. Nicht unerwähnt bleibe auch der günstige Einfluss, welchen die Kenntnis der Operationsresultate auf jene Operateure aus-

übt, welche bei der Vornahme von Darmresektionen die Resektionsstrecke ängstlich auf gefährliche Kürzen einzuschränken bemüht sind. Gar mancher junge Chirurg hat bei der Resektion nekrotischer Darmpartien unangenehme Enttäuschungen erleben, wenn nicht seine operative Schüchternheit mit teuerem Lehrgeld bezahlen müssen. Nur zu leicht begeht man den Fehler, bei Darmnekrosen im kranken Gebiete zu resecieren und wird im weitern Verlauf der Operation durch die unangenehme Beobachtung überrascht, dass die Nähte in den vermeintlich gesunden Darmpartien durchschneiden und eine zweite, ausgedehntere Resektion notwendig wird. Schon zu Anfang der 80ziger Jahre wies Reichel[1]) darauf hin, dass der Rat Kocher's, „bei Resektion eingeklemmter oder brandiger Brüche auch das Darmstück oberhalb mit zu resecieren, soweit dasselbe Cirkulationsstörungen bis zur Infarcierung und Blutsuffusionen darbietet", noch keine genügende Sicherheit biete und dass oft bei der Reposition des scheinbar gesunden Darmes plötzlich die mürbe Wand rupturiere.

Die Resultate diesbezüglicher Tierversuche können nach übereinstimmenden Urteilen nicht auf den Menschen übertragen werden. Die Unterschiede der Nahrung und der funktionellen Thätigkeit des Tier- und Menschendarmes sind zu gross, um die Lösung der Frage auf diesem Wege erhoffen zu lassen. Die von Payr vorgeschlagenen vergleichenden Versuche an rein fleischfressenden, rein pflanzenfressenden und sich gemischter Nahrung bedienenden Tieren würden gewiss interessante Differenzen aufweisen, aber die Zulässigkeit der Darmkürzungen beim Menschen könnten sie, wie Payr selbst zugiebt, nicht endgültig entscheiden. Sieht man sich trotzdem die Ergebnisse der an Tieren experimentierenden Autoren, so von Senn, Trzebicky, Monari, näher an, so wird man durch die grosse Differenz der gewonnenen Resultate vollends von ihrer Unverwertbarkeit für die menschliche Physiologie überzeugt. Während Senn durch Versuche an Katzen und Hunden zu dem Schlusse gelangte, dass die Excision von mehr als einem Dritteil des gesamten Dünndarms eine lebensgefährliche Operation sei, welche Marasmus zur Folge habe und auf diese Weise früher oder später zum Exitus führe, erwies sich bei Monari's Experimenten an Hunden erst nach Entfernung von $^8/_9$ des Dünndarmes die restierende Schleimhautfläche als zu klein, um das Leben aufrecht erhalten zu können.

1) Reichel, P., Kasuistische Beiträge zur cirkulären Darmresektion und Darmnaht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 19.

Zur Beantwortung der vorgelegten Frage sind wir somit allein auf die Beobachtungen am Menschen angewiesen.

Aber die bisher bekannten 20 Fälle grosser Resektionen orientieren uns nicht in einer Weise, welche die Akten als geschlossen erscheinen lässt. Die Durchsicht der nachfolgenden Tabelle der 2 m und darüber betragenden Dünndarmresektionen belehrt uns, wie schwankend die obere Grenze für die Zulässigkeit der Darmausschaltungen ist, welche erstaunliche Kürzungen in den einzelnen Fällen vom Organismus noch ertragen werden, wie unerwartet in andern Fällen Störungen auftreten. Mit dem Versuch der Feststellung dieser obern Grenze der Darmresektion soll sich die vorliegende Arbeit nicht weiter befassen, ist doch dieser Punkt schon mehrfach Gegenstand eingehender Bearbeitung geworden. Hier soll nur die sog. untere Grenze, die Grenzzone für diejenigen Resektionen Berücksichtigung finden, welche nachfolgende Verdauungsstörungen ausschliessen (s. Tabelle I S. 6—10).

Während die einen zurückhaltend die Aufstellung von Grenzzahlen für unmöglich halten, glauben andere auf Grund bisheriger Erfahrungen die Resektionsgrenzen gesetzmässig feststellen zu können. Aber auch diese, auf wenige Einzelbeobachtungen basierenden Schlüsse decken sich nicht, wie eben zu erwarten ist, wenn bei der Verallgemeinerung spärlicher Einzelerfahrungen der wohlthätig korrigierende Einfluss eines reichen Materiales wegfällt.

Wer als Fachmann die Frage verfolgt, ist sich der Mängel, welche dem Beobachtungsmaterial anhaften, wohl bewusst. Leider haben aber diese Normierungsversuche bereits ihren Weg in einige moderne Lehrmittel gefunden und lassen dort von der Unsicherheit, die ihnen anhaftet, nichts mehr verraten; fand ich doch jüngst in einem vorzüglichen und beliebten Hilfsmittel des chirurgischen Unterrichts als Grenzzahl für die störungsfreien Darmresektionen die nackte Ziffer von 2 m angegeben; ein anderes Lehrbuch spricht kurzweg von $^1/_3$ der Darmlänge.

Die Gefahren, welche derartige feste Regeln mit sich bringen müssen, lassen mich an dieser Stelle nochmals auf die wunden Punkte des Beobachtungsmateriales hinweisen.

Der gravierendste Einwand, wie von allen Seiten hervorgehoben wird, liegt darin, dass uns die Grösse des zurückbleibenden Darmabschnittes unbekannt ist. Es soll, um das geistreiche Wortspiel Monari's zu gebrauchen, der Chirurg weniger darum besorgt sein, wie viel Darm er seinem Patienten fortnehme, als wie viel er ihm

Tabelle I.

Nr.	Operateur.	Alter und Geschlecht.	Klinische Diagnose und Befund bei der Operation.	Länge und Zugehörigkeit des resecierten Darmstückes.	Art der Operation.	Unmittelbarer Erfolg.	Stoffwechseluntersuchungen.	Dauererfolg oder Todesursachen.
1	Schlatter (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 14. — Lancet. Jan. 27. 1900. p. 207).	23 J. m.	Stichverletzung des Abdomens mit Prolaps von ca. 2 Meter Ileum in abgeklemmtem, nekrotischem Zustand.	ca. 2 Meter Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Glatte Heilung.	Fettausnützung verschlechtert. Stickstoffverlust an der oberen Grenze des Normalen.	7 Jahre nach der Operation gesundes Aussehen, Wohlbefinden bei geeigneter Nahrung und leichter Arbeit Diarrhöen nach Genuss von Milch, Polenta, Obst etc.
2	Lexer (Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1. — Albu, Ibid. 1901. Nr. 50.)	41 J. m.	Kindskopfgrosses Mesenterialfibrom. Innige Verbindung eines Dünndarmstückes mit der Geschwulst durch ein kurzes freies Mesenterium.	ca. 2 Meter Dünndarm.	Enteroanastomose.	Glatte Heilung.	Resorptionsverhältnisse hinsichtlich Eiweiss und Fett an der obern Grenze des Normalen (das günstige Ergebnis ist wohl durch die Körperruhe der Versuchsperson beeinflusst.)	2 Jahre nach der Operation subjekt. andauerndes Wohlbefinden.
3	Koeberlé (Ref. Centralbl. f. Chir. 1881).	22 J. w.	Dünndarmstriktur. Vier in verschieden grossen Zwischenräumen im Darme liegende Strikturen.	205 cm Dünndarm.	Anus praeternaturalis.	Nach spontan. Schliessung des Anus geheilt.	—	Keine Verdauungsbeschwerden.

4	Kocher (Cit. n. Trzebicky, Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 56).	m.	Darmperforation infolge Trauma. Darmzerreissung.	208 cm Dünndarm.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Seit der Operation Wohlbefinden; nur treten leicht Durchfälle bei Diätfehlern ein.
5	Dreesmann (Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 16).	37 J. w.	Incarcerierte Cruralhernie. Gangrän der Schlingen infolge von Torsion.	215 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Nach einem halben Jahre auch bei vorsichtiger Diät 2 mal tägliche breiige Entleerungen, sonst Wohlbefinden.
6	Sheperd (Ref. Centralbl. f. Chir. 1898. S. 397).	28 J. m.	Klinische Diagnose unbekannt. Teils Verwachsung, teils mangelhafte Ernährung des Darmes bei einer grossen, die ganze Bauchhöhle ausfüllenden Mesenterialgeschwulst.	234 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht (?).	Heilung.	—	Pat. hat seit der Operation dünnbreiigen Stuhl, doch hat er ca. 40 Pfd. an Gewicht zugenommen.
7	Kukula (Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. 1900. S. 887).	38 J. w.	Ein in der Radix mesenterii sitzender Tumor.	237 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Durch $2^1/_2$ Jahre Wohlbefinden. Keinerlei Darmbeschwerden; nachher Recidive. Abscessbildung, Tod.
8	Harris (New-York med. Record. Oct. 1902. p. 566).	33 J. m.	Abklemmung durch Strang. Darmgangrän.	239 cm Ileum.	Anastomose mit Murphyknopf von Ileum mit Coecum.	Heilung.	—	Bei der Entlassung gutes Befinden bei gewöhnlicher Nahrung. Leichte Neigung zu Diarrhöen. Meidet vegetab. Kost.

Nr.	Operateur.	Alter und Geschlecht.	Klinische Diagnose und Befund bei der Operation.	Länge und Zugehörigkeit des resecierten Darmstückes.	Art der Operation.	Unmittelbarer Erfolg.	Stoffwechseluntersuchungen.	Dauererfolg oder Todesursachen.
9	Hayes (Cit. bei Harris.)	—	Mesenterialriss mit Darmquetschung.	248 cm Dünndarm.	—	Heilung.	—	Diarrhoe. Chorea.
10	Peck (Cit. bei Harris. S. 566).	w.	Uterusruptur mit Darmaustritt.	251 cm Dünndarm.	—	Geheilt.	—	—
11	Lauwers (Journ. de chir. et ann. de la soc. belge de chir. 1901. Nr. 12).	65 J. w.	Bauchwandhernie. Darmverschluss. Einreissen verwachsener Darmschlingen bei der Operation.	265 cm Dünndarm.	—	Geheilt.	—	—
12	Park (Arch. int. de chir. Vol. 1. Fasc. 1. [Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 2]).	24 J. m.	Appendicitis. Gangrän benachbarter Darmpartien.	265 cm Dünndarm.	Murphyknopf.	Geheilt.	—	4 Monate Darmfistel bis Knopf abging.
13	Payr (Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. S. 181).	39 J. w.	Strangulation von Dünndarm (Ileum) durch ein Band.	265 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Nach 8 Monaten vollkommenes Wohlbefinden; völlig normale Nahrungsaufnahme; normale Stuhlverhältnisse, blühendes Aussehen; verträgt schwere Bauernkost.
14	Maydl (siehe Kukula).	33 J. w.	Carcinoma, coeci mit Metastasenbildung am Mesocoecum und Mesenterium.	284 cm Ileum u. 8 cm Colon.	Anus praeternaturalis.	Tod in 8 Wochen.	—	Inanition.

15	Göbell (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77. S. 608).	30 J.	Volvulus. 2 Darmschlingen haben sich rechtsherum umeinander gedreht und verknotet.	300 cm.	Verschluss beider Stümpfe und seitliche Anastomisierung des obern Darmendes in das Colon.	—	—	Pat. befindet sich $10^1/_2$ Monate nach der Operation wohl, ist vollst. arbeitsfähig bei gewöhnl. Kost. Tägl. 1, 2—3 Stühle.
16	Fantino (Gazetta medica di Torino. Nr. 10. 1896).	60 J. m.	Voluminöse incarcerierte rechtsseitige Leistenhernie. Torsion und Gangrän des teils im Bruchsacke, teils in der Bauchhöhle liegenden Ileums.	310 cm Ileum.	Verschluss beider Lichtungen und seitliche Anastomosenbildung nach Braun.	Primäre Heilung.	Nach 18 Tagen über die Ausnützung der Nahrung angestellte Versuche ergaben, dass die eingeführten Stoffe schneller im Stuhlgange erschienen, so auch, dass letzterer häufiger und reicher an Stickstoff, Fett und Wasser ist.	Nach 1 Jahr vollkommenes Wohlbefinden.
17	Monprofit (Revue de chir. Nr. 11. Novembre 10. 1899).	42 J. m.	Radikaloperation einer Hernie. Darm gänzlich mit Bruchsack verwachsen.	230 cm Dünndarm, 80 cm Dickdarm.	Seitliche Apposition.	Heilung.	—	Nur bei Fleischgenuss Diarrhöen.
18	Ruggi (Cit. nach Riva-Rocci. Gazetta med. di Torino. Nr. 7. 1896. — Ref. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 365).	8 J. m.	Dünndarmverschluss 14 Tage nach Trauma. Bei der ersten Operat. Abklemmung durch einen Netzstrang; bei der zweiten Laparotomie Striktur an der Strangulationsfurche; bei der dritten unlösbare Verwachsung eines grossen Dünndarmkonvolutes.	330 cm hauptsächlich Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht (?).	Heilung.	Die über die Ausnutzung der Nahrung von Sagini angestellten Versuche ergaben, dass der Verlust an Stickstoff und Fetten dem normalen fast gleichkomme.	Pat. erholte sich vollständig und dauernd, wie die Nachuntersuchung nach 1 Jahre ergab.

Nr.	Operateur.	Alter und Geschlecht.	Klinische Diagnose und Befund bei der Operation.	Länge und Zugehörigkeit des resecierten Darmstückes.	Art der Operation.	Unmittelbarer Erfolg.	Stoffwechseluntersuchungen.	Dauererfolg oder Todesursachen.
19	Obalinski (Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 16).	38 J. m.	Hernia inguin. incarcerata. Nach Eröffnung des Bruchsackes fand man schwarze, aber freie Darmschlingen; daher Laparotomie; Torsion beinahe d. ganzen Ileum und Coecum.	365 cm Ileum und Coecum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Tod in 22 Stunden.	—	Todesursache nicht angegeben; höchst wahrscheinlich Collaps!
20	Nigrisoli (Atti del XVI congr. ital. di chir. 1902).	22 J. m.	Darmverschluss.	520 cm Dünndarm.	Zuerst Enteroanastomose, dann Resektion.	Heilung.	—	Breiige, flüssige Stühle.

lasse. Auf welche Schwierigkeiten die Berechnung des zurückbleibenden Darmstückes stösst, habe ich in meiner früheren Arbeit schon hinreichend hervorgehoben. Zu direkten Messungen wird man sich unter den meist prekären Operationsbedingungen nicht entschliessen können und anderweitige Schätzungen haben zu viele Fehlerquellen, um zu einem einwandsfreien Resultat zu gelangen. In anatomischen Lehrbüchern finden wir unter den Längenangaben des menschlichen Dünndarmes bei Erwachsenen Schwankungen zwischen 4—8 m, nach Monks[1]) schwankt die Länge des Jejuno-Ileum sogar von 4,27 bis 10,31 m, Dreike[2]) fand bei 39 Leichen mit normalen Darmtractus als mittlere Länge des Jejuno-Ileum 632 cm. Kukula legt derartigen Messungen an Leichen überhaupt keinen praktischen Wert bei, weil manche Faktoren, welche den Tod herbeiführten, die Darmlänge beeinflusst haben können. Es haben nach den Untersuchungen Dreike's Phthisiker und an Marasmus zu Grunde gegangene Individuen einen relativ kürzern Darmtractus als die an andern Krankheiten Verstorbenen. Nach Albu's Ansicht sollte in der Praxis der Chirurgie ein Faktor mehr berücksichtigt werden: das Verhältnis zwischen Darmlänge und Körpergrösse. Diese Bemerkung trifft meinen Fall nicht, denn ich habe nach Beneke's Vorschlag, wornach auf je 100 cm Körperlänge 387,5 cm Dünndarm (ohne Duodenum) fallen, die Dünndarmlänge meines Patienten auf 666 cm berechnet. Freilich habe ich zu dieser Formel „faute de mieux" gegriffen und war mir bewusst, dass nicht nur die Körperlänge, sondern wohl noch eine ganze Reihe anderer Faktoren, so die Art der Ernährung, vorwiegende Fleisch- oder Pflanzenkost, die Assimilationsfähigkeit der Nahrungsmittel, der funktionelle Zustand des Darmtractus, auf die Darmlänge Rückwirkung haben. Grosse Quantitäten schlecht resorbierbarer Nährstoffe werden wohl in dehnendem Sinne auf das Darmrohr einwirken. Bei der Durchsicht der obigen Tabelle muss auffallen, dass die beiden grössten Resektionen mit glücklichem Ausgang, diejenige von Ruggi mit 330 cm und der Fall Nigrisolis mit 520 cm der italienischen Chirurgie angehören. Ob zu dem günstigen Erfolg nicht ein der vornehmlich vegetabilischen Kost der Italiener angepasster längerer Darm-Tractus etwas beigetragen hat? Der üble Ausgang anderer, gleichwertiger resp. kleinerer Resektionen legt diesen Gedanken nahe. Die Patientin Maydl's gieng 3 Wochen

1) Annals of surgery 1905. Oct.

2) Ein Beitrag zur Kenntnis der Länge des menschlichen Darmkanales. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41.

nach der Resektion von 284 cm Ileum und 8 cm Colon zu Grunde, wahrscheinlich an Inanition, v. Eiselsberg hat einen weitern, 4 Wochen nach Ausschaltung von 350 cm Dünndarm eingetretenen Exitus zu verzeichnen. Der rasche tödliche Ausgang im Falle Obalinski's ist wohl als Collaps aufzufassen.

Dreike fand, dass Männer einen relativ längeren Darm haben als Frauen, er sucht die Erklärung dieser Differenz in der relativ grösseren Arbeitsleistung und der dadurch bedingten grösseren Nahrungsaufnahme des männlichen Körpers. Bei der Grosszahl der Resektionsfälle wird, wie Kukula hervorhebt, infolge von stenotischen Zuständen der Darm eher gedehnt als atrophisch sein. Einen Einfluss des Alters auf die Funktionsfähigkeit des Darmes macht der aufsehenerregende Fall Ruggi's warscheinlich, dessen Resektion von 330 cm einen 8jährigen Knaben betraf. Auch Nigrisoli glaubt, dass sein Erfolg zum Teil dem jugendlichen Alter seines Operierten zuzuschreiben sei. Es wird wohl die leichtere Kompensationsfähigkeit des Wachstumsalters zur Erklärung dieser aussergewöhnlichen Resultate herangezogen werden müssen.

Die meisten kasuistischen Beiträge lassen im Ungewissen, in welcher Dünndarmpartie die Resektion stattgefunden hat, und diesem Faktor wird ein gewisser Einfluss auf die Verdauungsfunktionen nicht abzusprechen sein. In Anbetracht der grösseren Weite des obern Dünndarmabschnittes, seiner reichlicheren Gefässversorgung, der stärkeren Faltenbildung der Schleimhaut, sollte von der Ausschaltung des Jejunum ein grösserer Ausfall erwartet werden als von der Elimination der tieferliegenden Ileumpartie. Auch Albu und Lauwers sind der Ansicht, dass Duodenum und Jejunum den wichtigsten Teil des Dünndarmes darstellen und dass die Resorptionsflächen des Darmes um so geringer werden, je näher man der Ileocoecalklappe kommt. Die bisher am Menschen ausgeführten Darmresektionen geben in dieser Hinsicht keinen sicheren Aufschluss, auch die diesbezüglichen Tierversuche brachten keinen Entscheid. Die Experimente Trzebicky's und Monari's erwecken freilich den Eindruck, dass Resektionen des Jejunum besser ertragen werden als diejenigen des Ileums, sind aber nicht vollkommen einwandsfrei. Diliberti-Herbin[1]), der sich neulich wieder mit dieser Frage befasste, resecierte bei 2 Hunden genau die Hälfte des Dünndarmes, das eine Mal das Jejunum, das andere Mal das Ileum, und

1) Sulle estese resezioni dell' intestino tenue. Gazz. med. ital. 1903. Nr. 41. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 4.

untersuchte alsdann in bestimmten Zeitabschnitten bis zum 93. Tage nach der Operation die N- und Fett-Ausscheidung bei bestimmter, sich gleichbleibender Diät. Noch lange Zeit nach der Operation zeigten sich höhere Werte der N- und Fett-Ausscheidung, aber ein wesentlicher Unterschied in den Ausfallserscheinungen bei Ausschaltung der obern und untern Hälfte lässt sich aus diesen Versuchen nicht entnehmen.

Manche der publicierten Resektionsfälle orientieren nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit über die Nahrungsausnutzung nach der Operation. Wenn wir hören, dass nach so und so viel Monaten ein Patient an Körpergewicht nicht abgenommen hat, so berechtigt uns diese Beobachtung nicht ohne Weiteres zu dem Schlusse, dass der Eingriff ohne jegliche Verdauungsstörung vor sich gegangen ist. In manchen Fällen ist dieses Wohlbefinden das Produkt einer vermehrten Nahrungsaufnahme und einer verminderten Kraftausgabe. Würden wir den Patienten in vollständig gleiche Lebensverhältnisse, wie sie vor der Operation bestanden, zurückversetzen, dann würde sich das Bild mancherorts ganz anders ausnehmen. Die feineren Grade der Stoffwechselstörungen können wir nicht dem äussern Aspekt der Operierten entnehmen, hiezu sind mühsame Ausnutzungsversuche unerlässlich und zwar, wenn möglich nicht nur einmalige, sondern mehrmals in grösseren Intervallen durchgeführte. Unter dem ganzen statistischen Material liegen bisher nur 4 Stoffwechseluntersuchungen vor, im Falle Fantino (310 cm) durch Riva-Rocci, im Falle Ruggi's durch Sagini, in meinem Fall durch Plaut und in Lexer's Falle durch Albu. Riva-Rocci fand bei Fantino's Patienten, dass die Nahrung den Darm rascher passiert als normaliter, die Defäkation erfolgte häufiger als früher und wurde wässeriger, die Fettausnutzung war erheblich verschlechtert; trotzdem trat keine Abmagerung, im Gegenteil eine Gewichtszunahme ein, durch stark vermehrte Nahrungsaufnahme konnte die schlechte Resorption kompensiert werden. Es gelang auch, meinen Patienten trotz der verschlechterten Fettausnutzung und des an der obern Grenze des normal liegenden N- verlustes zu einer auffälligen Gewichtszunahme zu bringen. Während 3 Wochen nahm er 9 Kilo zu, freilich wurden erstaunliche N- und Fettmengen eingeführt. Albu fand bei dem Resektionsfalle Lexer's einen nur wenig über die Norm gehenden Fettverlust im Kot, Sagini (nach Darmkürzung von 330 cm) fast normale Ausnützung.

Schliesslich leidet das kasuistische Material noch an dem Ein-

wand, dass die Beobachtungen in den meisten Fällen zu kurz sind. Der Zustand bei der Entlassung aus der Spitalbehandlung eventuell einige Monate später, erlaubt noch keine bestimmte Aussage über die weitere Prognose.

Unter diesen Umständen hielt ich es für angezeigt, dem ferneren Schicksal meines vor 7 Jahren operierten Patienten nachzuforschen. Liegt hier doch ein Fall vor, dem alle oben erwähnten Einwände, abgesehen von der Unmöglichkeit der genauen Längenbestimmung des zurückgebliebenen Darmes, abgehen. Am Schlusse meines Beitrages brachte ich noch eine kurze Notiz über den Zustand des Patienten 8 Monate nach der Operation. Er war damals mit seinem Zustand zufrieden, hatte zwar seit der Spitalentlassung 6 Pfund an Körpergewicht verloren, fühlte sich zu schwerer Arbeit unfähig, bekam bei der gewöhnlichen italienischen Alltagskost (Polenta, Brot, Käse) Leibschmerzen und Diarrhöe und ernährte sich vorwiegend von Suppen und Fleisch. Die Arbeit Albu's brachte später die Mitteilung, dass das Befinden meines Patienten sich zu jener Zeit, 2 Jahre nach der Operation, gebessert habe. Seither habe ich den Patienten aus den Augen verloren.

Um nicht nur auf zweifelhafte briefliche Mitteilungen angewiesen zu sein, veranlasste ich den Patienten, aus Italien hieher zu reisen und sich im Kantonsspital Zürich zur Kontrolle zu stellen.

Anfangs September 1905 traf der jetzt 31j. A. hier ein. Er zeigte ein vollständig gesundes Aussehen, sein Körpergewicht war nicht zurückgegangen. Er giebt an, sich nicht mehr so kräftig zu fühlen wie vor der Operation, doch arbeite er auf dem Felde, meide aber die schwerere Arbeit, weil er rascher ermüde als früher. Er bedürfe einer ausgesuchten Kost, wenn er ohne Beschwerden leben wolle; Polenta und Milch ertrage er gar nicht, weil diese Nahrungsmittel sofort Leibschmerzen und Diarrhöen verursachen; er habe den Eindruck, dass er mehr Nahrung zu sich nehmen müsse als vor der Operation. Stuhlentleerungen habe er täglich 2—3 mal von wechselnder Farbe und Konsistenz, weissliche, schleimige Beimengungen (Symptome eines Dickdarmkatarrhs) seien nicht beobachtet worden. Am besten bekommen ihm Minestra, Fleisch, Eier, auch gewisse Gemüse und Wein; halte er sich an diese Kost, dann bleiben die Diarrhöen aus. Vor der Operation hatten ihm Polenta und Milch niemals Diarrhöen gemacht. Vor 3 Monaten musste A. sogar Militärdienst bei der Artillerie durchmachen; er stellte sich beim Diensteintritt den Militärärzten, um wegen der überstandenen Operation dispensiert zu werden, erhielt aber den Bescheid, er habe ein besseres Aussehen als sie, die untersuchenden Aerzte. 4 Wochen hindurch machte A. den schweren Dienst beritten mit.

Das Reiten habe ihn stark heruntergebracht. Während des ganzen Dienstes habe er nur Suppe und Fleisch zu sich genommen, alle andere Nahrung wegen der Furcht vor Diarrhöen streng gemieden.

Wir versuchten hier den Pat. unter Probekost nach den Vorschriften von Schmidt[1]) zu setzen, begegneten aber hiebei einem entschiedenen Widerstand. Pat. erklärte, lieber Hunger leiden zu wollen, als Milch zu sich nehmen zu müssen, er wisse des bestimmtesten, dass dieselbe Diarrhöen auslöse.

Wir finden also auch hier den Schmidt bekannten Einwand gegen die Probekost. Diese eigentümliche darmreizende Wirkung der Milch, des mildesten und reizlosesten aller Nahrungsmittel, auf welche schon Rosenfeld[2]) aufmerksam gemacht hat, ist in der That schwerverständlich. Nach Schmidt wird sie bei der betreffenden Person vielleicht leichter als normaler Weise zersetzt und reizt durch ihre vermehrten Zersetzungsprodukte den Darm, oder der an sich gereizte Darm ist gegen die in normaler Menge gebildeten Zersetzungsprodukte der Milch empfindlicher als der gesunde. So haben wir die Schmidt'schen Nahrungsvorschriften etwas modificieren müssen. Zudem beklagte sich A. auch wegen der zu geringen Nahrungsquantität; er sei an grössere Mengen gewöhnt. Die durch Herrn Dr. Henschen ausgeführte Untersuchung des Kotes ergab folgendes Resultat:

Farbe: hell, goldgelb. Konsistenz weich, nicht dünnflüssig. Gröbere unverdaute Beimengungen von Fleischbröckeln sind makroskopisch nicht nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde vorgenommen: 1. an Ausstrichpräparaten, 2. an Präparaten mit Essigsäurezusatz und 3. bei Färbung mit Lugol'scher Lösung. Es fanden sich: a. auffallend zahlreiche, gut erhaltene Muskelfasern mit völlig deutlicher Querstreifung, scharfen, nicht abgerundeten Ecken, ohne Verdauungslakunen an den Rändern. Quantitativ sind sie entschieden

1) Schmidt, Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Wiesbaden 1904. — Die Vorschrift ist folgende: Morgens: 0,5 l Mich (nur wenn Milch schlecht vertragen wird, 0, 5 l. Kakao [aus 20 gr Kakaopulver, 10 gr Zucker, 400 gr Wasser und 100 gr Milch], dazu 50 gr Zwieback). Vormittags: 0,5 l Haferschleim (aus 40 gr Hafergrütze, 10 gr Butter, 200 gr Milch, 300 gr Wasser, 1 Ei bereitet) (durchgeseiht). Mittags: 125 gr gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 gr Butter, leichtübergebraten, so dass es inwendig noch roh bleibt, dazu 250 gr Kartoffelbrei (aus 190 gr gemahlenen Kartoffeln, 100 gr Milch und 10 gr Butter bereitet). Nachmittags: wie morgens. Abends: wie vormittags.

2) Deutsche Aerztezeitung 1901. Heft 20.

Tabelle I.

Nr.	Operateur.	Alter und Geschlecht.	Klinische Diagnose und Befund bei der Operation.	Länge und Zugehörigkeit des resecierten Darmstückes.	Art der Operation.	Unmittelbarer Erfolg.	Stoffwechseluntersuchungen.	Dauererfolg oder Todesursachen.
1	Schlatter (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 14. — Lancet. Jan. 27. 1900. p. 207).	23 J. m.	Stichverletzung des Abdomens mit Prolaps von ca. 2 Meter Ileum in abgeklemmtem, nekrotischem Zustand.	ca. 2 Meter Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Glatte Heilung.	Fettausnützung verschlechtert. Stickstoffverlust an der oberen Grenze des Normalen.	7 Jahre nach der Operation gesundes Aussehen, Wohlbefinden bei geeigneter Nahrung und leichter Arbeit. Diarrhöen nach Genuss von Milch, Polenta, Obst etc.
2	Lexer (Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1. — Albu, Ibid. 1901. Nr. 50.)	41 J. m.	Kindskopfgrosses Mesenterialfibrom. Innige Verbindung eines Dünndarmstückes mit der Geschwulst durch ein kurzes freies Mesenterium.	ca. 2 Meter Dünndarm.	Enteroanastomose.	Glatte Heilung.	Resorptionsverhältnisse hinsichtlich Eiweiss und Fett an der obern Grenze des Normalen (das günstige Ergebnis ist wohl durch die Körperruhe der Versuchsperson beeinflusst.)	2 Jahre nach der Operation subjekt. andauerndes Wohlbefinden.
3	Koeberlé (Ref. Centralbl. f. Chir. 1881).	22 J. w.	Dünndarmstriktur. Vier in verschieden grossen Zwischenräumen im Darme liegende Strikturen.	205 cm Dünndarm.	Anus praeternaturalis.	Nach spontan. Schliessung des Anus geheilt.	—	Keine Verdauungsbeschwerden.

4	Kocher (Cit. n. Trzebicky, Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 56).	m.	Darmperforation infolge Trauma. Darmzerreissung.	208 cm Dünndarm.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Seit der Operation Wohlbefinden; nur treten leicht Durchfälle bei Diätfehlern ein.
5	Dreesmann (Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 16).	37 J. w.	Incarcerierte Cruralhernie. Gangrän der Schlingen infolge von Torsion.	215 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Nach einem halben Jahre auch bei vorsichtiger Diät 2 mal tägliche breiige Entleerungen, sonst Wohlbefinden.
6	Sheperd (Ref. Centralbl. f. Chir. 1898. S. 397).	28 J. m.	Klinische Diagnose unbekannt. Teils Verwachsung, teils mangelhafte Ernährung des Darmes bei einer grossen, die ganze Bauchhöhle ausfüllenden Mesenterialgeschwulst.	234 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht (?).	Heilung.	—	Pat. hat seit der Operation dünnbreiigen Stuhl, doch hat er ca. 40 Pfd. an Gewicht zugenommen.
7	Kukula (Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. 1900. S. 887).	38 J. w.	Ein in der Radix mesenterii sitzender Tumor.	237 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Durch $2^1/_2$ Jahre Wohlbefinden. Keinerlei Darmbeschwerden; nachher Recidive. Abscessbildung, Tod.
8	Harris (New-York med. Record. Oct. 1902. p. 566).	33 J. m.	Abklemmung durch Strang. Darmgangrän.	239 cm Ileum.	Anastomose mit Murphyknopf von Ileum mit Coecum.	Heilung.	—	Bei der Entlassung gutes Befinden bei gewöhnlicher Nahrung. Leichte Neigung zu Diarrhöen. Meidet vegetab. Kost.

Nr.	Operateur.	Alter und Geschlecht.	Klinische Diagnose und Befund bei der Operation.	Länge und Zugehörigkeit des resecierten Darmstückes.	Art der Operation.	Unmittelbarer Erfolg.	Stoffwechseluntersuchungen.	Dauererfolg oder Todesursachen.
9	Hayes (Cit. bei Harris.)	—	Mesenterialriss mit Darmquetschung.	248 cm Dünndarm.	—	Heilung.	—	Diarrhoe. Chorea.
10	Peck (Cit. bei Harris. S. 566).	w.	Uterusruptur mit Darmaustritt.	251 cm Dünndarm.	—	Geheilt.	—	—
11	Lauwers (Journ. de chir. et ann. de la soc. belge de chir. 1901. Nr. 12).	65 J. w.	Bauchwandhernie. Darmverschluss. Einreissen verwachsener Darmschlingen bei der Operation.	265 cm Dünndarm.	—	Geheilt.	—	—
12	Park (Arch. int. de chir. Vol. 1. Fasc. 1. [Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 2]).	24 J. m.	Appendicitis. Gangrän benachbarter Darmpartien.	265 cm Dünndarm.	Murphyknopf.	Geheilt.	—	4 Monate Darmfistel bis Knopf abging.
13	Payr (Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. S. 181).	39 J. w.	Strangulation von Dünndarm (Ileum) durch ein Band.	265 cm Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht.	Heilung.	—	Nach 8 Monaten vollkommenes Wohlbefinden; völlig normale Nahrungsaufnahme; normale Stuhlverhältnisse, blühendes Aussehen; verträgt schwere Bauernkost.
14	Maydl (siehe Kukula).	33 J. w.	Carcinoma, coeci mit Metastasenbildung am Mesocoecum und Mesenterium.	284 cm Ileum u. 8 cm Colon.	Anus praeternaturalis.	Tod in 3 Wochen.	—	Inanition.

15	Göbell (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77. S. 608).	30 J.	Volvulus. 2 Darmschlingen haben sich rechtsherum umeinander gedreht und verknotet.	300 cm.	Verschluss beider Stümpfe und seitliche Anastomisierung des obern Darmendes in das Colon.	—	—	Pat. befindet sich 10½ Monate nach der Operation wohl, ist vollst. arbeitsfähig bei gewöhnl. Kost. Tägl. 1, 2—3 Stühle.
16	Fantino (Gazetta medica di Torino. Nr. 10. 1896).	60 J. m.	Voluminöse incarcerierte rechtsseitige Leistenhernie. Torsion und Gangrän des teils im Bruchsacke, teils in der Bauchhöhle liegenden Ileums.	310 cm Ileum.	Verschluss beider Lichtungen und seitliche Anastomosenbildung nach Braun.	Primäre Heilung.	Nach 18 Tagen über die Ausnützung der Nahrung angestellte Versuche ergaben, dass die eingeführten Stoffe schneller im Stuhlgange erschienen, so auch, dass letzterer häufiger und reicher an Stickstoff, Fett und Wasser ist.	Nach 1 Jahr vollkommenes Wohlbefinden.
17	Monprofit (Revue de chir. Nr. 11. Novembre 10. 1899).	42 J. m.	Radikaloperation einer Hernie. Darm gänzlich mit Bruchsack verwachsen.	230 cm Dünndarm, 80 cm Dickdarm.	Seitliche Apposition.	Heilung.	—	Nur bei Fleischgenuss Diarrhöen.
18	Ruggi (Cit. nach Riva-Rocci. Gazetta med. di Torino. Nr. 7. 1896. — Ref. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 365).	8 J. m.	Dünndarmverschluss 14 Tage nach Trauma. Bei der ersten Operat. Abklemmung durch einen Netzstrang; bei der zweiten Laparotomie Striktur an der Strangulationsfurche; bei der dritten unlösbare Verwachsung eines grossen Dünndarmkonvolutes.	330 cm hauptsächlich Ileum.	Primäre cirkuläre Darmnaht (?).	Heilung.	Die über die Ausnutzung der Nahrung von Sagini angestellten Versuche ergaben, dass der Verlust an Stickstoff und Fetten dem normalen fast gleichkomme.	Pat. erholte sich vollständig und dauernd, wie die Nachuntersuchung nach 1 Jahre ergab.

Dämpfung; auf Klystiere entleeren sich einige Kotballen. Folgenden Tages, am 17. VI., klagt Pat. über zunehmende Schmerzen. Es lässt sich unter den Recti eine deutliche, von der Blase sich nach oben hinziehende und über den Nabel konvex endigende Dämpfung nachweisen. Der Brechreiz ist etwas stärker, Klystiere ohne Erfolg. Obwohl niemals Brechen eingetreten und kein Meteorismus vorliegt, wird von mir der Vorschlag gemacht, die Situation durch eine zweite Laparotomie abzuklären.

Am gleichen Nachmittag (17. VI.) $2^1/_2$ Uhr wird die Pat. in Aethernarkose operiert. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Beim Eröffnen des ödematösen Peritoneums spritzt aus der Bauchhöhle im Strahl eine dunkelbraune übelriechende Flüssigkeit hervor. Nach Erweiterung des Schlitzes kommt eine mächtig dilatierte, vollständig schwarz verfärbte, stellenweise graunekrotische, weissliche Flecken zeigende Dünndarmschlinge zu Gesicht; ihre Lage entspricht der oben angegebenen Dämpfungszone. Die Schlinge ist stellenweise mit den umgebenden Darmschlingen verklebt, zeigt an mehreren Orten Perforationsöffnungen, aus welchen sich dunkelgefärbte, bruchwasserähnliche Flüssigkeit entleert. Es liegt ein Volvulus vor; oberhalb des Blasengrundes findet man eine Drehung der Schlinge von etwas über 180° mit den charakteristischen Schnürfurchen. Es wird sofort die Resektion des nekrotischen Darmstückes vorgenommen. Die Länge desselben beträgt unmittelbar nach dessen Excision gemessen genau 150 cm. Die gesunden Darmlumina werden hierauf in end-to-end-Lagerung vereinigt. Infolge der von der überstandenen Peritonitis her zurückgebliebenen Verwachsungen ist die Vereinigung der Lumina sehr erschwert, überall findet man die Darmschlingen in feste Konvolute verwachsen. Das abführende Darmrohr ist in der rechten Fossa iliaca so fest an die Bauchdecke fixiert, dass man nur mit grösster Mühe die Vereinigungsnähte anlegen kann. Die im kleinen Becken noch zurückgebliebene schwärzliche Flüssigkeit wird mit Stieltupfen entfernt, auf die Nahtstelle wird ein Jodoformdocht gelegt, eine suspekte Dünndarmschlinge oberflächlich gelagert, mit Jodoformgaze leicht fixiert und die Bauchwunde bis auf die Jodoformdochtstelle mit Knopfnähten geschlossen.

Dem Operationstage folgte eine schlaflose, jedoch ruhigere Nacht. Schon folgenden Tages ist der Verband stark mit Sekret durchtränkt. Am 19. Juni, 2 Tage nach der Operation, besteht immer noch leichter Brechreiz; Puls und Temperatur besser. Beim Verbandwechsel sind die Nahtstellen etwas gerötet; es entleert sich aus einer, anscheinend subkutan liegenden Höhle, Eiter. — Der weitere Verlauf gestaltete sich äusserst befriedigend. Schon nach 4 Tagen, am 21. Juni, ist nicht nur die Temperatur normal, sondern auch der Puls auf 80° zurückgegangen. Die Eiterung ist beträchtlich.

Am 16. Juli, 4 Wochen nach der Darmresektion, treten neuerdings

Schmerzen in der Ileocoecalgegend auf, die Temperatur steigt plötzlich auf 38,5, der Puls auf 114°. Folgenden Tages sinkt die Temperatur, der Puls jedoch wird kleiner und rascher, das Befinden elender, sodass man sich gezwungen sieht, zum drittenmal die Bauchhöhle zu eröffnen und nach einem tiefliegenden Abscess zu suchen. Es wird sofort unter Aethernarkose in der Ileocoecalgegend sorgfältig präparierend vorgegangen und ein hinter der Blase sich erstreckender Abscess aufgefunden. Drainage, langsame Besserung. Erst Mitte Oktober, nach 4monatlichem Krankenlager, kann die Pat. das Bett verlassen, ihr Körpergewicht beträgt (ohne Kleider) 41 Kilogramm. Am 28. Oktober verlässt sie das Schwesternhaus; trotz reichlicher Ernährung ist ihr Gewicht während der zwei letzten Wochen, wo sie nicht mehr das Bett hütete, auf 40 Kilogramm zurückgegangen. Seit der zweiten Operation zeigt sich eine auffallende Neigung zu Diarrhöen, täglich stellen sich, auch bei sorgfältiger Auswahl der Speisen, 1—4 dünne Stühle ein; Obst und süsse Speisen muss die Pat. seit der Operation vollständig meiden, denn mit grosser Regelmässigkeit folgen auf den Genuss derartiger Nahrung 4—5 diarrhoische Stühle. Gegen Ende der Spitalbehandlung zeigen sich im Stuhl weissliche schleimige Beimengungen.

Mitte Dezember 1904 stellt sich Pat. zur Kontrolle. Ihr Befinden ist vorzüglich; ihr Körpergewicht beträgt (mit Kleider) nahezu 44 Kilogramm; doch ist immer noch Neigung zu Diarrhöe vorhanden. Nach einigen weiteren Wochen, während welcher die Pat. nicht mehr diese ausgesuchte Ernährung und die ängstliche Schonung beobachtete, macht sich eine Abmagerung bemerkbar, welche die Eltern der Pat. bewegt, wiederum einen Arzt zu konsultieren. Trotz diätetischer Vorschriften, Tanninklystieren gegen den diagnosticierten Dickdarmkatarrh, nimmt die Abmagerung in erschreckender Weise zu; einem zweiten herbeigezogenen Arzt gelingt es durch forcierte Nahrungszufuhr vorübergehende Besserung zu erzielen. Bald aber wird der Zustand der Pat. wieder elender, ihr Körpergewicht sinkt auf 28 Kilogramm (gegenüber 44 bei der Spitalentlassung); sie zeigt das Bild der hochgradigsten Inanition. Die einzige Aussicht auf Rettung aus diesem bedrohlichen Zustande erblickte ich in einer, in strenger Anstaltsbehandlung durchgeführten Mastkur. Am 5. Aug. trat Pat. mit einem Körpergewicht von 28,650 Kilogramm in das diätetische Sanatorium Val-Mont sur Territet ein und konnte Dank der vorzüglichen Behandlung Ende Oktober mit einem Körpergewicht von 50,400 Kilo mit vorzüglichem Appetit und blühendem Aussehen wieder nach Hause entlassen werden.

Dieser zweite Fall ist für die Frage der Verdauungsstörungen nach ausgedehnten Darmresektionen ausserordentlich lehrreich. Handelt es sich doch hier um eine Kürzung von nur 150 cm,

einer Strecke, welche nach allen neueren Beobachtungen weit unter der strittigen Zone für erlaubte Darmkürzungen liegt und trotzdem zeigen sich hier die bedrohlichsten Ausfallserscheinungen: Diarrhöen bei nicht sorgfältigster Pflege, hochgradige Inanition. Das eliminierte Darmstück liegt hier wohl weit unter einem Dritteil der Dünndarmlänge, denn nach Beneke's Berechnung ist die Gesamtlänge des Dünndarmes bei dem 155 cm Körperlänge aufweisenden Mädchen auf 6 m zu veranschlagen (auf je 100 cm Körperlänge 387,5 cm Dünndarm).

Die Folgen dieser Resektion sind derart unerwartet, dass wir uns lange Zeit sträubten, dieselbe als direkte Ausfallswirkung aufzufassen. Wir suchten die Ursache der Abmagerung zuerst in dem lästigen Dickdarmkatarrh, mussten uns freilich sagen, dass die Genese dieses letztern wohl auch in der Dünndarmkürzung liegt, in der Ueberlastung und Reizung des unteren Darmabschnittes infolge rascherer Passage der Nahrung durch den oberen. Aber die Symptome des Dickdarmkatarrhes verschwanden allmählich, die Neigung zu Diarrhöe und die Abmagerung blieb.

Es ging auch nicht an, die zunehmende Abmagerung und die sich allmählich einstellende Appetitlosigkeit, als Folge psychischer Depression zu deuten, stellten sich die ersten Erscheinungen doch lange vor der, den späteren Verlauf begleitenden Niedergeschlagenheit ein. Eine Abklärung der Situation konnten wir nur von Ausnutzungsversuchen erhoffen, welche uns anzeigen, wie viele und welche Nahrungsbestandteile unverdaut den Körper wieder verlassen.

Herr Dr. Neidhart, der chemische Assistent am Kantonsspital Zürich, hat sich der mühevollen Arbeit der Fäcesuntersuchung unterzogen. Ich verdanke ihm die folgende, dem Ende der Spitalbehandlung angehörende Untersuchungstabelle (s. Tabelle II S. 23).

Bei der Durchsicht dieser Zahlen fällt uns eine deutliche Abweichung vom Normalen auf. Die Fett- und Eiweissverluste sind auffallend hoch in Anbetracht der eingeführten Fettmenge und der leichten Resorbierbarkeit der eingeführten Eiweissstoffe.

Ueberdies liess ich zu einem andern Zeitpunkte und mit einer andern Methode eine Ueberprüfung der auf chemischem Wege gewonnenen Resultate vornehmen. Gegen Ende der Sanatoriumsbehandlung, also 4 Monate nach der Durchführung der Stoffwechsel-

Tabelle II.

Die tägliche Nahrungsmenge betrug: Milch 320 gr. Kalbfleisch 108 –290 gr. Brötchen 112—135 gr. Butter 50 gr. Eier 90 gr. Kartoffelpurée 100 – 335 gr. Apfelmus 210 – 621 gr. Wein 200 gr.

Beobachtungstag	Datum	Einnahmen		Ausgaben					Bilanz			
				Harn		Koth			N		Fett	
		N	Fett	Menge	N	Menge	N	Fett	gr	Verlust in % im Koth	gr	Verlust in %
I.	28. VII.	15.60	64.52	750	11.2	350.0	3.04	26.50	+ 1.36	19.48%	+ 38.02	41.07%
II.	29. VII.	10.69	63.27	1010	9.3	117.0	0.68	4.42	+ 0.71	6.36%	+ 58.85	6.98%
III. u. IV.	30. u. 31. VII.	30.18	128.91	1310	20.8	408.0	5.26	23.29	+ 4.12	17.42%	+ 105.62	18.06%
V.	1. VIII.	13.68	64.03	760	8.6	291.0	3.17	11.96	+ 1.91	23.17%	+ 52.07	18.67%
VI.	2. VIII.	13.74	64.06	650	10.0	187.0	2.26	4.30	+ 1.48	16.44%	+ 59.76	6.71%
VII.	3. VIII.	13.74	64.06	500	6.8	263.0	2.36	7.25	+ 3.58	17.17%	+ 56.81	11.31%
VIII.	4. VIII.	16.94	64.83	550	8.5	97.0	0.72	1.50	+ 7.72	4.25%	+ 63.33	2.31%
		114.57	513.68		75.2		17.49	79.22	+ 20.88	14.89%	+ 434.46	15.01%

versuche, wurden Funktionsprüfungen des Darmes auf dem Wege mikroskopischer Fäcesuntersuchungen nach den Vorschriften von Schmidt ausgeführt. Der Stuhl war fortwährend auffallend übelriechend, von wechselnder Farbe und Konsistenz, häufig weich, hell gefärbt, lehmartig, dann und wann trocken, leicht bröckelig zerfallend, an Pferdemist erinnernd. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte er auffallend viel Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung und scharfen Ecken. Die in den Fäces einer gleichartig ernährten Versuchsperson aufgefundenen Muskelfasern waren viel spärlicher und ohne die scharfe Querstreifung. Ausserdem fand man Fettsäurenadeln und Neutralfette.

Wir haben hiemit die einwandsfreien Belege für das Vorhandensein funktioneller Darmstörungen trotz der nur $1^1/_2$ m betragenden Kürzung. Die im Heilungsverlauf sich zeigenden Schwankungen sind die reinsten Experimente für die oben dargelegten Anschauungen. Solange die Patientin in Krankenhauspflege war, zeigte sie ein gutes Befinden, abgesehen von einem Symptom, den Diarrhöen, was umso auffälliger ist, als die Operierte zeitlebens an hochgradiger Verstopfung litt. Der erfreuliche Zustand dauerte auch unter häuslicher Pflege, reichlicher und ausgewählter Nahrung und Ruhe noch an. Sowie aber die Patientin diese Bedingungen ausser Acht liess, verschlechterte sich ihr Allgemeinzustand in bedrohlichster Weise, das Körpergewicht sank von 44 auf 28 Kilo und das Aussehen des Mädchens wurde schreckenerregend; die fahle runzelige Gesichtshaut, die vorspringenden Knochen und die tief eingefallenen Augen verliehen ihr ein greisenhaftes Aussehen. Eine Mastkur brachte die Patientin in der kurzen Zeit von 8 Wochen wieder zu einem Körpergewicht von über 50 Kilogramm und völlig verändertem, blühendem Aussehen. Am Ende der Kur erregte ihr Appetit das Aufsehen der ganzen Tischgesellschaft. Mit dem Wechsel dieser ausgesuchten Verpflegung und dem Eintritt des Mädchens in eine Pension verschlechterte sich wieder ihr Befinden. Der Pensionspreis musste erhöht werden, weil die allen übrigen Pensionären genügend scheinende Kost nicht ausreichte die Patientin auf dem erreichten Körpergewicht zu erhalten und beträchtliche Beilagen verlangte. Das gute Befinden des Mädchens ist gegenwärtig wieder im Rückgang begriffen, die Diarrhöen dauern an.

Nach den geltenden Normen sind diese Störungen nach Darmkürzung von nur $1^1/_2$ m vollkommen gesetzwiderig. Aber sie sind

offenkundig Folge der Darmresektion, wir haben uns mit ihnen abzufinden und uns nach einer Erklärung dieser aussergewöhnlichen Erscheinungen umzusehen. Vor zwei Decennien teilte ein angesehener Chirurg, Baum [1]) in Danzig, einen Fall mit, bei welchem nach Resektion von nur 137 cm Dünndarm wegen Darmverwachsungen mit Kotfistelbildung nach Operation einer Schenkelhernie ein langsamer zum Tode führender Marasmus eintrat. Nach Baum ist er „nur auf Rechnung der Verkürzung des Dünndarmes und der dadurch bedingten nicht ausreichenden Ernährung zu führen".

Diese Beobachtung Baum's verträgt sich schlecht mit der gegenwärtigen Tendenz, Grenzwerte für die Zulässigkeit von Darmkürzungen zu normieren. Kukula suchte zwar diesen Fall für unsere Frage zu eliminieren, indem er den ungewohnten Exitus nicht der grossen Darmkürzung, sondern dem herabgekommenen Allgemeinzustand der mit einer Stercoralfistel behafteten Patientin und den komplicierten technischen lokalen Schwierigkeiten bei der Operation zuschreibt. Diese Begründung wirkt nicht dermassen überzeugend, dass sie die Auffassung Baum's selbst, welcher als Operateur doch wohl am besten in der Lage war, die Verhältnisse zu beurteilen, zu widerlegen vermag.

Ich glaube die Erklärung des ungünstigen Ausganges dieses Falles sowie der Ausfallserscheinungen bei meiner Patientin liegt näher. Wir finden dort wie hier vorausgegangene eiterige Processe in der Bauchhöhle, dort wie hier ausgedehnte Verwachsungen der Darmschlingen. Die Annahme, dass derartige peritonitische Processe mit den zurückbleibenden ausgedehnten Darmverwachsungen die Resorptionsfähigkeit des Darmrohres herabsetzen, giebt uns die ungezwungendste Begründung dieser aussergewöhnlichen Störungen. In beiden Fällen handelt es sich um schwer geschädigte Verdauungsapparate, deren Funktion schon durch kleinere Alterationen zum Versagen gebracht wird.

Da wir in den Fällen, bei welchen peritonitische Processe oder Schädigungen der proximal vom früher vorhandenen Hindernis liegenden Darmwand vorausgegangen sind, uns über den Grad der vorausgehenden Funktionsverminderung nicht Aufschluss verschaffen können, so werden wir auch aus diesem Grunde nie allgemein gültige Normen für die Grenzwerte erlaubter Darmkürzungen aufstellen können.

1) Fortschritte der Medicin. 1884. Nr. 24. S. Albu S. 1248.

II.

Die Dislokationen der Knochenbrüche[1]).

Von

Dr. Hermann Zuppinger,
Privatdocent in Zürich.

(Mit 2 Abbildungen.)

Es sind nun bald 10 Jahre, seit die Röntgenuntersuchung als diagnostische Methode in die praktische Medicin aufgenommen worden ist, und von den Hoffnungen, die sie erweckte, haben viele sich erfüllt, viele sind in überraschender Weise übertroffen worden. Aber gerade bei den Knochenbrüchen, die ja neben den metallischen Fremdkörpern der Radiographie zuerst und am leichtesten zugänglich waren, ist der Einfluss der grossen Entdeckung ein merkwürdig kleiner geblieben. Wohl haben einige Behandlungsweisen inzwischen an Ausbreitung gewonnen, doch verdanken sie das mehr ihren schönen Resultaten als der radiologischen Untersuchung, welche dieselben allerdings bestätigte und zu erklären im Stande war.

Es hat auf der andern Seite die Radiographie geheilter Frakturen viel Enttäuschung und Aerger gebracht. Sehr oft entspricht ja der Röntgenbefund der gehegten Erwartung sehr wenig, und mancher Arzt scheut sich, selbst bei guter Funktion des frakturierten Gliedes, das Resultat seiner Behandlung zur graphischen Darstellung zu bringen. Und viele Patienten, deren Unterschenkelfraktur in nicht übermässig langer Zeit und funktionell befriedigend geheilt ist, stehen vor dem Röntgenbild wie niedergeschmettert. Sie erwarteten die gebrochenen Knochen wie vom Kittkünstler vereinigt zu sehen, und plötzlich sehen sie meist eine Mischung verschiedener

1) Aus dem Röntgen-Institut des Kantonsspitals Zürich.

Dislokationen vor sich. Denn, wie die Erfahrung gezeigt hat, ist die ideale Frakturvereinigung allerdings bei den subperiostalen Frakturen, d. h. bei jugendlichen Individuen die Regel, bei den übrigen aber die recht spärliche Ausnahme. Zum Glück ist aber die Funktion weit weniger gestört, als die Form der wiedervereinigten Knochen, und nach einiger Zeit verbessern sich meistens beide noch ganz erheblich. Es sind aber auch die Fälle nicht selten, in denen die bleibende Dislokation eine dauernde Störung der Bewegungsfreiheit bedingt, oder eine bedeutende Verkürzung bewirkt, oder die Gefahr der Refraktur erhöht.

Gewiss sind die Heilergebnisse in neuerer Zeit viel bessere geworden, namentlich seit der Einführung der immobilisierenden Verbände; die radiologische Kontrolle aber hat die Fortschritte noch nicht gebracht, die man glaubte von ihr erwarten zu dürfen. Das ist nun, wie mir scheint, verschiedenen Ursachen zuzuschreiben, von denen die meisten wohl sollten überwunden werden können.

Es ist einleuchtend, dass der behandelnde Arzt in erster Linie, ohne Misstrauen, aber auch ohne Kritik, diejenigen Methoden zur Anwendung bringt, die ihm während des Studiums als bewährte übergeben worden sind, und die ihm im Allgemeinen befriedigende Resultate ergeben haben. Diese Methoden werden gestützt durch gewichtige Autoritäten, der Arzt hat sie eingeübt und sich auf sie eingerichtet; er wird sie also nicht leicht aufgeben und sie durch etwas Neues ersetzen, das er weder kennt noch beherrscht. Das ist das Beharrungsvermögen, das der bewegenden Kraft Widerstand leistet.

Beim Privatarzt kommt etwas Anderes dazu. Die Zahl seiner Frakturen ist meist nicht so gross, dass er im Stande wäre, aus ihnen allgemeingültige Schlüsse zu ziehen. In der That kann das nur Sache grösserer Anstalten und grösserer Zeiträume sein, die über ein reiches Material verfügen. Dadurch wird die Zahl der Urteilsfähigen sehr vermindert.

Dann kann ich nicht unterlassen, zwei Punkte zu erwähnen, die der Ausbildung der Frakturbehandlung und der Verwertung des radiographischen Bildes hindernd im Wege stehen.

Das Eine ist das durchschnittlich erstaunlich geringe Interesse und Verständnis des Mediciners für mechanische Verhältnisse und Vorgänge, das allerdings durch seinen Bildungsgang bedingt ist. Es hindert ihn aber oft die Tragweite dessen zu ermessen, das er thut oder unterlässt, und macht ihn oft unfähig, die Ursache eines

Erfolges oder auch Misserfolges am richtigen Orte zu suchen. Nirgends in der ganzen Medicin aber ist richtiges mechanisches Verständnis und Handeln weniger zu entbehren als bei der Beurteilung und der Behandlung der Frakturen.

Das Andere ist die Art, wie fast ausnahmslos die Röntgenbilder studiert werden: zwei bis drei Sekunden werden meist darauf verwendet. Diese Zeit reicht erst bei grösserer Uebung und nur bei einzelnen Beobachtern zur Gewinnung einer zutreffenden Vorstellung. Niemals aber kann in so kurzer Zeit ein zuverlässiges Bild erzeugt werden, das sich dauernd ins Gedächtnis einprägt. Die Erfahrung besteht nun aus einer Reihe solcher Gedächtnisbilder, und nur durch die Abstraktion des Gemeinsamen und der Verschiedenheiten vieler Bilder wird die Erfahrung nutzbar gemacht. Bei der genannten Art des radiographischen Studiums ist also vom behandelnden Arzte kaum zu erwarten, dass er der Röntgenuntersuchung zu einem grösseren Einfluss auf die Frakturenlehre verhelfen werde. Zum eingehenden Studium der Radiographien ist nur der Radiologe selbst genötigt, er erwirbt sich ein grosses Repertorium von Fällen, und er wird am ehesten berufen sein, die Beobachtungen, die sich aus dem Röntgenverfahren ergeben, zur Geltung zu bringen.

Ich habe mir hier die Aufgabe gestellt, die Eindrücke, die ich bei der radiographischen Kontrolle vieler hunderte von Knochenbrüchen gesammelt habe, wiederzugeben und einige Vorschläge daran zu knüpfen. Viel Neues wird dabei nicht zu Tage treten, es wird aber genügen, wenn einige frühere Deduktionen durch die direkte Beobachtung bestätigt werden können, und wenn ein Punkt, seiner Wichtigkeit entsprechend, schärfer betont wird. Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Krönlein, soll die kleine Arbeit meinen Dank ausdrücken für das wohlwollende Interesse, das er meinen Bestrebungen stets entgegenbrachte.

Die Frakturbehandlung hat die Aufgabe, die Konsolidation bei richtiger Stellung der Fragmente, also nach Korrektur der Dislokationen vor sich gehen zu lassen. Ich bespreche deshalb hier zuerst die Dislokationen im Allgemeinen, und mache nachher einige specielle Bruchformen zum Gegenstand der Betrachtung. Selbstverständlich werde ich mich dabei stets in erster Linie auf den Röntgenbefund stützen.

Die Dislokation ist eine wesentliche Erscheinung des Knochenbruchs, sie fehlt oder ist unbedeutend bei vielen subperiostealen Frakturen, bei den eigentlichen inkompleten, und bei einigen eingekeilten Frakturen. Ihre Konstatierung ist oft sehr leicht gemacht

durch die Deformität der Bruchstelle oder des ganzen Gliedes, durch leichte abnorme Beweglichkeit, durch eine Verkürzung; oft ist sie schwer oder unmöglich, durch starke Schwellung oder wegen Immobilisation durch Muskelzug oder Einkeilung. An den Extremitätenknochen ist eine Dislokation immer leicht zu finden durch die radiographische Untersuchung. Diese giebt eine Vorstellung von der Dislokation, die von der durch die alten Untersuchungsmethoden erzeugten oft wesentlich verschieden ist, und sie ausserdem an Zuverlässigkeit weit überragt. Es ist deshalb in jedem Falle von Fraktur oder Frakturverdacht, wenn die Umstände es erlauben, radiologisch zu untersuchen.

Von Alters her werden die Dislokationen unterschieden in solche ad axin, ad latus, ad longitudinem und ad peripheriam. Diese Elementardislokationen finden sich nur selten rein, meist kombinieren sie sich mit einander, bei der frischen Torsionsfraktur der Tibia sind in der Regel alle vier vorhanden. Der Betrag der Dislokation kann durch Messung am Glied oft annähernd bestimmt werden, doch ist diese nur auf die Dislocatio ad longitudinem anwendbar.

Bestimmung der Dislokationen.

I. Dislocatio ad peripheriam. Sie ist am wenigsten leicht zu konstatieren und quantitativ zu bestimmen, auch das Röntgenbild gestattet selten mehr als eine ungefähre Schätzung. Meist hat man sich durch den Abstand eines Zackens von der zugehörigen Lücke leiten zu lassen; dabei ist aber immer wohl zu beachten, ob der Zacken sich parallel zur Bildebene von seiner Lücke entfernt hat oder nicht.

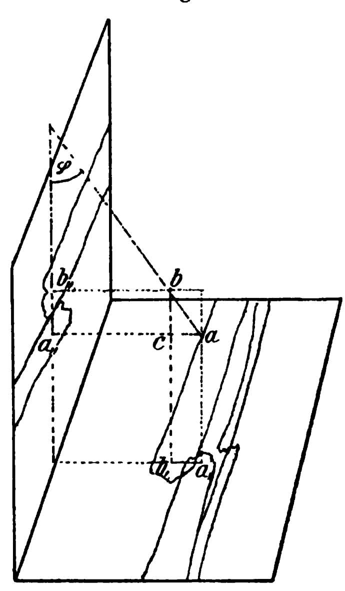
II. Dislocatio ad longitudinem. Sie wird meist besser am Röntgenbild gemessen als am Glied, denn auf die erste Art ist die Messung am Knochen selbst möglich und bedarf keiner Vergleichung; nach der üblichen Methode muss über die Weichteile gemessen werden, welche die Fixpunkte undeutlich machen; ausserdem ist dann noch eine zweite Messung auf der gesunden Seite nötig, die mit dem gleichen Uebelstand behaftet ist. Da das Röntgenbild eine Centralprojektion ist, so sind bei Messungen an demselben die Abstände der Röhre und des Objektes von der Bildfläche zu berücksichtigen.

III. Dislocatio ad latus. Durch äussere Untersuchung ist sie in der Regel nicht direkt aufzufinden, sondern aus der gleichzeitigen Dislocatio ad longitudinem wird auf ihre Existenz geschlos-

sen. Eine quantitative Bestimmung ist auf äusserem Wege schlechterdings nicht möglich. An der Radiographie ist diese Dislokation nicht nur in jedem Falle leicht aufzufinden, sondern es gelingt auch ohne Schwierigkeit, ihren Absolutbetrag und ihre Richtung zu bestimmen. Dabei ist Folgendes zu bedenken:

Die Dislokation ist entweder in einer Richtung erfolgt, die mit der Richtung der Strahlen zusammenfällt, oder die beiden Richtungen bilden mit einander einen Winkel. Im ersten Falle erscheint die Dislokation, vielleicht sogar die Fraktur, überhaupt nicht; im andern Falle zeigt die Dislokation nicht ihren vollen Betrag und lässt ihre Richtung nicht erkennen. Es sind deshalb je zwei Radiographien anzufertigen, deren Ebenen senkrecht auf einander stehen. Die Dislokation wird sich im Allgemeinen auf den zwei Bildern verschieden darstellen; Absolutbetrag und Richtung ergeben sich nun leicht auf folgende Weise.

Fig. 1.



Es seien $a_,—b_,$ und $a_{,,}—b_{,,}$ die Abstände der Knochenmitten in den beiden Bildern, von denen das eine anterior-posterior, das andere lateral-medial aufgenommen sei, dann ist[1]) die totale seitliche Dislokation $= ab =$

$$\sqrt{(a_,-b_,)^2 + (a_{,,}-b_{,,})^2}.$$

Wird der Winkel, den die Verschiebungsrichtung mit der sagittalen Richtung gesucht und mit φ bezeichnet, so ist

$$\frac{a_,-b_,}{a_{,,}-b_{,,}} = \operatorname{tg}\varphi.$$

Der Sinn, in welchem der Winkel zu nehmen ist, ergiebt sich leicht aus einer schematischen Zeichnung wie Fig. 1.

Ein Beispiel wird das Verfahren verständlich machen und zugleich seine Einfachheit zeigen.

Es liege eine Abscherungsfraktur des linken Unterschenkels vor; im anterior-posterioren Bild sei das untere Tibiafragment gegen das proxi-

1) Aus dem rechtwinkligen Dreieck a b c.

male um 12 mm verschoben und zwar lateralwärts; im lateral-medialen Bild stehe das proximale Fragment um 16 mm vor dem distalen. Dann ist die totale seitliche Dislokation =

$$\sqrt{12^2+16^2} = \sqrt{144+256} = \sqrt{400} =$$
$$= 20 \text{ mm.}$$

Die Richtung der Dislokation verläuft von hinten links nach vorn rechts und bildet mit der sagittalen Richtung einen nach hinten offenen Winkel. Und zwar ist

$$12:16 = 0{,}75 = \operatorname{tg}\varphi$$

woraus

$$\varphi = 37^{0}.$$

IV. Dislocatio ad axin. Sie ist meist durch die blosse Inspektion zu erkennen, Betrag und Richtung aber lassen sich nur radiographisch bestimmen. Diese Dislokation stört die Funktion am meisten, und es ist deshalb ihre rechtzeitige Erkennung für die Behandlung und später für die Beurteilung des bleibenden Nachteils am wichtigsten. Diese Dislokation besteht in einer Winkeldrehung des einen Fragmentes gegen das andere um eine Axe, welche auf beiden Fragmentaxen senkrecht steht. (Drehungen um schiefe Axen sind als Kombinationen von I und IV aufzufassen.) Es entsteht also durch die Drehung der Fragmente ein Winkel, dessen Grösse und Ebene zu bestimmen sind.

Erzeugt man zwei Röntgenbilder auf zwei Ebenen, die senkrecht auf einander stehen und parallel zur Längsaxe des proximalen Fragmentes sind, so ist im Allgemeinen in keinem der beiden Bilder der Winkel in der Weise dargestellt, dass daraus die Grösse oder die Ebene desselben durch blosse Anschauung richtig gedeutet werden könnte. Es unterlaufen denn auch schwere Irrtümer, wenn von einer Fraktur mit Dislocatio ad axin nur ein Bild gemacht wird. Fällt nämlich die Strahlenrichtung mit der Ebene des Knickungswinkels zusammen, so kann nicht nur eine sehr beträchtliche Dislokation, sondern sogar die Fraktur selbst übersehen werden.

Die Bestimmung dieser Dislokation ist etwas komplicierter als bei III, aber immer noch so einfach, dass sie z. B. für ein gerichtliches Gutachten wohl verlangt werden dürfte. Man denke sich die beiden Bildebenen, jede parallel mit ihrer Lage bei der Röntgenaufnahme, so verschoben, dass sie sich in der Längsaxe des proximalen Fragmentes schneiden. Dann erhält man folgende Konstruktion, Fig. 2. a b c ist alsdann die Ebene des Dislokationswinkels und der Dislokationswinkel Φ ergiebt sich aus der Formel

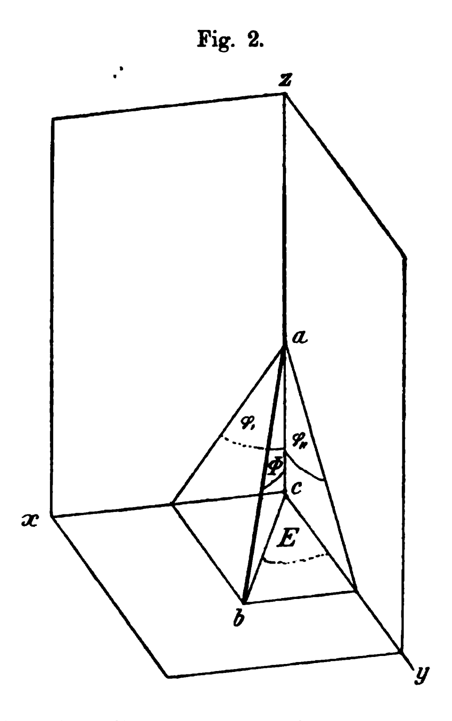
$$\operatorname{tg}^2\varphi_{,} + \operatorname{tg}^2\varphi_{,,} = \operatorname{tg}^2\Phi$$

woraus sowohl Φ als auch die Lage der Ebene a b c leicht zu bestimmen sind.

Der Winkel E, den die Dislokationsebene a b c mit der Sagittalebene bildet, bestimmt sich nach der Formel

$$tg\varphi_{,} : tg\varphi_{,,} = tgE.$$

Fig. 2.



Beispiel: Von einer Femurfraktur seien zwei Aufnahmen gemacht, xz sei die frontale oder anterior-posteriore, yz die sagittale oder lateral-mediale. Dann sieht man, dass eine stärkere Rekurvation und eine geringere Abduktion des distalen Fragmentes besteht. Daraus kann geschlossen werden, dass die Dislokationsebene von vorn aussen nach hinten innen verläuft, und dass der Scheitel des Dislokationswinkels hinten etwas innen liegt. Zu einer genauern Bestimmung, deren Resultat fast immer überrascht, ist auf jeder Aufnahme der Winkel zwischen den Fragmenten zu messen; ein sog. Transporteur genügt dazu. Der Winkel der frontalen Platte heisse $\varphi_{,}$, derjenige der sagittalen $\varphi_{,,}$, sie sollen im vorliegenden Falle 10^{0} und 18^{0} sein. Dann sind in einer Tabelle die trigonometrischen Tangenten[1]) dieser Winkel aufzusuchen; sie sind 0,176 und 0,325. Die erste Tangente durch die zweite dividiert, giebt 0,5417,

1) NB. nicht die Logarithmen der Tangenten!

welcher Wert gleich ist tg $28^1/_2{}^0$. Diese $28^1/_2{}^0$ sind nun der Winkel, den die Dislokationsebene mit der Sagittalebene bildet.

Bildet man weiter von den Tangenten der abgelesenen Winkel die Quadrate, so erhält man 0,0311 und 0,1056; addiert kommt 0,1367. Die Wurzel aus dieser letzten Zahl, 0,37 ist die Tangente des Dislokationswinkels. Der Winkel selbst beträgt in diesem Beispiel $20^1/_2{}^0$.

Diese Art der Rechnung mag dem Einen oder Andern lästig und zeitraubend und überflüssig scheinen. Beide Rechnungen erfordern aber nur wenige Minuten und stellen nur minimale Anforderungen an das mathematische Können. Dagegen liefern sie zahlenmässige Darstellungen der Dislokationen und erklären bei Berücksichtigung der Bewegungsmöglichkeit in den distaleren Gelenken die bestehenden Funktionsstörungen genügend. Zu einer Zeit übrigens, da die Statistik mit ihren Zahlenheeren und mit allerlei Kurven dominiert, und da die Erwerbsfähigkeit in Zahlen ausgedrückt wird, sollte eine kleine Rechnung nicht gescheut werden.

Wirkung der Dislokationen.

Die Gestalt der Knochen, die Form der Gelenke und die Art der Muskelanordnung hat sich entwickelt unter dem Einfluss der Funktion, so dass die normalen anatomischen Verhältnisse ein Optimum darstellen. Jede Aenderung in den anatomischen Verhältnissen, also auch jede persistente Dislokation, bedeutet demgemäss eine Schädigung, eine Störung der Harmonie, welche durch die Funktion geschaffen ist und von ihr verlangt wird. Die Dislokation beeinträchtigt die Festigkeit des Knochens schon durch die Deformität allein, ausserdem aber auch durch die Strukturänderung. Sie beschränkt den Bewegungsumfang der benachbarten und verlegt die Bewegungsfelder der distalern Gelenke. Sie vermindert das statische Moment aller Muskeln, die über die Knochendislokation wegziehen.

I. Dislocatio ad peripheriam. Sie dreht das Bewegungsfeld des nächsten distalen Gelenks um die Längsaxe des dislocierten Knochens, damit aber auch die Felder aller folgenden Gelenke. Es wird dadurch z. B. eine Flexionsebene in eine ungünstigere Stellung gebracht und das Endglied in seiner Funktion beschränkt. Am Vorderarm, wo die Axen der Knochen mit der Axe für Pronation und Supination parallel sind, werden diese Bewegungen eingeschränkt oder aufgehoben. Ferner führen die Muskeln,

welche die Dislokation passieren, die Bewegungen mit geringerer Kraft aus, bis irgendwie eine Kompensation eintritt.

II. Dislocatio ad longitudinem. Dieselbe kann bestehen in einer Verkürzung oder in einer Verlängerung. Die reine Verkürzung bewirkt an Tibia und Femur ein Hinken, Schiefstand des Beckens und Krümmungen der Wirbelsäule; am Oberarm wäre sie wenig folgenschwer, an Radius oder Ulna je allein stört sie die Bewegung im Handgelenk und kann Pro- und Supination behindern. An Metacarpi und Fingerphalangen stört sie durch Verschiebung der Gelenke gegenüber den entsprechenden Gelenken der Nachbarfinger.

Die Muskelaktion leidet, wenigstens direkt, nicht bedeutend unter der Verkürzung; denn die Muskulatur ihrerseits verkürzt sich von dem Momente an, da der Knochen verkürzt wird. Indirekt können die Muskeln Schaden leiden durch die gestörte Gelenkfunktion.

Distraktionen, Verlängerungen werden an Patella, Olecranon, an Band- und Muskelinsertionen beobachtet. Sie heilen häufig unter Verkürzung der Muskulatur, und es entstehen dann Beschränkung und Kraftverminderung der Bewegungen.

III. Es ist aber eine Verkürzung durch Fraktur ohne gleichzeitige Dislocatio ad latus recht spärlich zu beobachten. Möglich ist das überhaupt nur bei eingekeilten und bei Stauchungsfrakturen mit starker Splitterung. Die reine Seitenverschiebung nun beeinträchtigt für längere Zeit die Zug-, Trag- und Torsionsfestigkeit ganz erheblich, d. h. sie disponiert stark zu Refraktur. Sie bewirkt eine Verschiebung der Bewegungsfelder der mehr distalen Gelenke, was meist von geringer Bedeutung ist. Am Vorderarm freilich kann sie zur Fixierung der Radioulnargelenke führen, wodurch die Translations- und Rotationsfreiheit der Hand mächtig eingeschränkt wird. Auf die Muskeln kann sie insofern schädlick einwirken, als sie den Verlauf derselben modificiert. Nicht selten werden auch die Nachbarorgane durch Druck des dislocierten Fragments geschädigt.

IV. Dislocatio ad axin. Sie setzt die Zug-, Trag- und Torsionsfestigkeit herunter. Das Bewegungsfeld des terminalen Gliedes wird durch sie um die Fraktur in der Ebene der Dislokation gedreht. Mit zunehmendem Dislokationswinkel wächst die Verschiebung des Bewegungsfeldes, ebenso wird die absolute Verschiebung um so grösser, je proximaler die Fraktur ist.

Die Richtung der Dislokationsebene ist keineswegs ohne Bedeutung. Eine Rekurvation des Femur verlegt den Fuss stark nach vorn und hebt die Fussspitze. Sohlenstand ist im Stehen und Gehen nur durch Flexion des Knies und Plantarflexion im Fussgelenk zu erreichen, da das Hüftgelenk eine weitere Extension nicht gestattet. Dabei wird aber das Bein kürzer. Anders bei einer konsolidierten Dislokation des Femur, welche einem Genu valgum entspricht. Hier wird der Fuss nach aussen verlegt, der innere Fussrand mehr belastet. Kompensation wird hier angestrebt durch stärkere Adduktion im Hüftgelenk, wodurch dann häufig die Oberschenkel zusammenschlagen. Es kommt so eine ganz andere Form des Hinkens zu Stande.

Dass Gelenke und Muskulatur dabei in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist leicht ersichtlich.

Diese vier Dislokationsformen kommen, wie bemerkt, gewöhnlich nicht rein zur Beobachtung, sondern meist kombinieren sie sich in der mannigfachsten Weise. Ihre Wirkungen addieren sich dann ebenfalls.

Entstehung und Erhaltung der Dislokation.

Je nachdem die Dauer einer Gewalteinwirkung unmessbar klein oder aber grösser ist, redet man entweder von einem Stoss oder von einem Druck resp. Zug. Diese Unterscheidung ist auch für die Lehre von den Dislokationen durchaus zweckmässig, denn die Wirkungen eines Stosses sind in der Regel von denjenigen eines Druckes bei der Bildung einer Fraktur sehr wohl zu unterscheiden.

Der Stoss wird ausgeübt durch einen Körper, der in verhältnismässig rascher Bewegung begriffen ist. Dieser Körper kann auch der menschliche Körper selbst oder ein einzelnes Glied desselben sein; meist aber wird der Stoss durch einen äussern Körper ausgeübt. Die Wirkung des Stosses auf den Knochen ist nun von fünf Faktoren abhängig:

1. von der Geschwindigkeit des bewegten Körpers,
2. von seiner Masse,
3. von den Elasticitätsverhältnissen,
4. von der Richtung des Stosses,
5. von der Ausdehnung der Stosswirkung.

Schon aus der Formel der kinetischen Energie, $\frac{mv^2}{2}$, ist ersichtlich, dass der Geschwindigkeit eine überwiegende Wichtigkeit

zukommt. Immerhin ist es ein Produkt der beiden ersten Faktoren, das den Effekt des Stosses bestimmt. Bleibt dieses Produkt unter einer gewissen Grenze, so bringt der Stoss keine Fraktur, also auch keine Dislokation zu Stande. Die Grenze hinwieder ist abhängig von der Elasticität der Weichteile, der Knochen und des stossenden Körpers einerseits und von der Ausdehnung der Angriffsstelle anderseits. Ist die Polsterung eine gute, und der Knochen einer starken elastischen Deformation fähig, so tritt Fraktur weniger leicht ein, ebenso bei grosser Ausdehnung der Stossregion. Es kommt, wenn der Stoss eben ausreicht den Knochen zu brechen, und damit die kinetische Energie erschöpft ist, nicht zur Dislokation direkt durch den Stoss. Ist die kinetische Energie grösser, so entsteht regelmässig schon primär durch das Trauma Dislokation.

Die Art der Dislokation wird hauptsächlich bestimmt durch das Verhältnis der Stossrichtung zur Längsrichtung des Knochens. Giebt es keine prädominierende Längsrichtung, so ist die entstehende Dislokation keiner der obigen vier Dislokationsformen einzureihen, die sich ja alle auf eine ausgesprochene Längsrichtung beziehen. In diesem Falle ist die Verschiebung durch ihre absolute Richtung zu bezeichnen.

Erfolgt bei einem langen Knochen ein genügender Stoss in der Längsrichtung, so entsteht manchmal eine Fraktur mit Bildung vieler länglicher Splitter, und die Dislokation, in einer Verkürzung bestehend, kann bereits durch den Stoss erzeugt werden. Nicht ganz selten, wie es scheint bei weniger heftigem Stoss, kommt es zur Aussprengung eines Stückes der Diaphyse, welches seitlich dislociert wird, während der übrige Schaft mit einer Fissur wegkommt oder intakt scheint. Durch Längsstoss entstehen ferner epiphysäre Frakturen und als typische Form derselben die T-fraktur, meist mit geringer Dislokation.

Genügender Stoss senkrecht zur Längsrichtung erzeugt Schub- oder Abscheerungsfraktur mit primärer Dislocatio ad latus. Hieher gehören auch die Schussfrakturen.

Schiefer Stoss bewirkt häufig Schrägfraktur, aber nur in der Spongiosa, nicht in der Compacta. Das Musterbeispiel dieser Fraktur ist die Radiusepiphysenfraktur. (Die Erklärung durch Abreissung ist in der Mehrzahl der Fälle unzutreffend.) Die Dislokation erfolgt primär ad latus, bei Einkeilung auch ad longitudinem.

Ein Stoss endlich auf einen Hebelarm, der winklig zur Längsaxe steht, macht bei gleichzeitiger Längskompression eine Fraktur

mit Dislocatio ad peripheriam und ad latus, die Torsionsfraktur, unpassend auch Spiralfraktur genannt. Sie wird am häufigsten beobachtet an der Tibia, der Fibula, dem Femur, den Metacarpi III, IV und V, dem Humerus, der Clavicula. Fehlt die Längskompression, so entsteht durch diesen Stoss eher Bandabreissung mit oder ohne cortikaler Knochenabreissung. Die Dislocatio ad peripheriam verdankt ihre Entstehung der Drehung, die Dislocatio ad latus ist dadurch bedingt, dass die Drehung nicht um die centrale Knochenaxe erfolgt, sondern, namentlich am Schluss, um eine excentrische Axe.

Etwas anders sind die Folgen des Druckes.

Ein Druck in der Längsrichtung macht je nach der Form und der Länge des Knochens eine Knickungsfraktur mit Dislocatio ad axin oder eine Splitterfraktur mit Dislocatio ad longitudinem.

Ein sufficienter seitlicher Druck auf einen langen Knochen lässt am häufigsten die Biegungsfraktur entstehen, Querbruch mit Dislocatio ad axin. Ist der Druck ein ausgebreiteter und besteht zugleich ausgebreiteter, harter Gegendruck, so kommt es nicht selten zu Splitterfraktur mit langen longitudinalen und kurzen cirkulären oder schrägen Bruchlinien. Die primäre Dislokation ist dann meist gering und verteilt sich ausserdem über die ganze Ausdehung der Fraktur. In einem Falle macht seitlicher Druck eine Abscherungsfraktur mit Dislocatio ad latus, nämlich dann, wenn ein harter Gegendruck etwas oberhalb oder unterhalb des Druckes besteht.

Druck auf einen im Winkel stehenden Hebelarm macht meist Bandabreissung oder Luxation. Nur wenn gleichzeitig ein Stoss in der Längsrichtung mitwirkt, entsteht auch eine Torsionsfraktur mit den beschriebenen primären Dislokationen.

Zug durch äussere Gewalt macht wohl nie eine Diaphysenfraktur, ausser wenn er zugleich torquierend wirkt. Sonst macht er höchstens cortikale Abreissung.

Nach dem Vorigen ist die Dislocatio ad latus, wohlverstanden die primäre, häufiger bei den Frakturen durch Stoss, die Dislocatio ad axin fast ausschliessliche Eigentümlichkeit der Frakturen durch Druck. Durch die Einwirkung weiterer Kräfte verwischt sich aber diese Verschiedenheit. Das Gewicht des Gliedes oder des übrigen Körpers kann nicht nur diese primären Dislokationen steigern, sondern auch die eine in die andere überführen oder eine neue sekundär hervorbringen. Die gleiche Rolle können aktive Bewegungen des Patienten oder Manipulationen einer andern Person spielen. Bei einer reinen Biegungsfraktur des Unter-

schenkels mit geringer Dislocatio ad axin kann diese durch ungeschicktes Anfassen soweit gesteigert werden, dass die Bruchflächen von einander abgleiten, eine geringe Belastung erzeugt dann aus der sekundären Seitenverschiebung noch eine Verkürzung. Auch übelangebrachte Repositionsversuche sind hier zu erwähnen. Besonders fatal unter diesen ist die Rückwärtsdrehung bei den Torsionsfrakturen ohne vorgängige und gleichzeitige Extension. Die Dislocatio ad peripheriam wird dadurch freilich leicht und vollständig corrigiert, dafür aber diejenige ad latus gewaltig gesteigert und meist durch die Interposition von Weichteilen irreponibel gemacht.

Es wäre eine grosse Lücke, wenn ich hier eine dislocierende Kraft übergienge, welche bei allen Frakturen sich geltend macht, und deren Bedeutung nicht immer und überall recht gewürdigt wird. Ich [1]) habe gezeigt, dass am Lebenden Gelenke und Knochen unter hohem Drucke stehen, und habe dazu zwei zahlenmässige Beispiele gebracht. Dieser hohe Druck wird von der Muskulatur ausgeübt. Dann habe ich mehrfach nachgewiesen, dass in den Lehrbüchern die absolute Muskelkraft unrichtig, d. h. ca. 3 mal zu klein angegeben ist. Dieser grossen Muskelkraft entspricht nun eben auch der hohe Druck in Gelenken und Knochen. Solange der Knochen intakt und von normaler Festigkeit ist, ist die Druckwirkung nicht augenfällig; ist er aber von verminderter Festigkeit, so wird er leicht deformiert; ist er gebrochen, so erzeugt der Druck Bewegung, d. h. Dislokation. Besteht bereits Dislokation, so wird sie durch den Druck entweder fixiert oder gesteigert oder sonst modificiert. Wird der Muskeldruck nicht kompensiert, so bewirkt er eine Dislocatio ad longitudinem, Kontraktion oder Distraktion; bei bestehender Dislocatio ad axin steigert er diese. Bei den isolierten Radiusfrakturen zwischen den Insertionen des Biceps und des Pronator teres ist es die Muskulatur allein, welche die bekannte Dislocatio ad peripheriam et ad latus verursacht.

In älteren Lehrbüchern trifft man unter den Fraktursymptomen die Bemerkung, dass nach der Reposition die Dislokation sich wieder einstelle, eine Luxation aber nicht. Nicht nur für die Diagnose, sondern fast noch mehr für die Therapie ist diese Erscheinung von grosser Bedeutung. Es ist die Muskulatur, welche nicht nur der Reposition Widerstand leistet, sondern auch die Dislokation aufs Neue erzeugt. Es verlangt deshalb die Anordnung und Wirkungsweise der Muskulatur die sorgfältigste Beachtung.

1) Anatom. Monatshefte 1904. Nr. 73.

Der Druck oder der Zug, den die Muskeln ausüben, ist anfänglich am grössten und setzt sich zum Teil in Bewegung um; er macht die sekundäre Dislokation. Allmählich hört die Bewegung, die Steigerung der Dislokation auf, der Muskel verrichtet keine weitere Arbeit. Aber der Muskel ist inzwischen bleibend kürzer geworden und setzt nun der Reposition einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Er gleicht also einer Schraube, welche, anfänglich langsam gedreht, eine Arbeit in Bewegung umsetzt, nachher aber, in Ruhe bleibend, die Rückwärtsbewegung verhindert.

Korrektur der Dislokation.

Die Dislocatio ad longitudinem bedarf zu ihrer Korrektur immer eines Zuges, gleichviel ob es sich um eine Verkürzung oder um eine Distraktion handelt. Die Verkürzung ist ohne seitliche Dislokation nicht sehr häufig, und die Seitenverschiebung ist fast immer mit einer sekundären Verkürzung vergesellschaftet; für beide ist der Zug das Remedium.

Bei der Dislocatio ad peripheriam ist eine Rückwärtsdrehung ohne gleichzeitigen wirksamen Zug nicht zulässig. Entweder berühren sich die Bruchenden nicht, dann ist ein Längszug indiciert; oder die Bruchenden reiten mit zwei gekreuzten Kanten auf einander, dann ist ein Längszug doppelt indiciert. Eine blosse Rückwärtsdrehung vollzieht sich um die Rittstelle als Mittelpunkt, also nicht um die Axe der primären Drehung. Aus einer gleich grossen Drehung nach links und nach rechts um verschiedene parallele Axen resultiert aber immer eine Translation, das ergibt die mechanische Ueberlegung sowohl wie die tausendfache Erfahrung. Also auch hier Extension!

Die Dislocatio ad axin scheint am ausgiebigsten zu beeinflussen zu sein durch Druck auf den Scheitel des Dislokationswinkels und zwar in der Richtung der Dislokationsebene. Der Erfolg widerspricht dieser Erwartung, es gelingt so die Reposition fast niemals. Wird mit dem Druck oder Zug die Ebene der Dislokation genau innegehalten, was selten möglich sein wird, so schnellt plötzlich die Dislokation in die entgegengesetzte über. Wird die Richtung nur um eine Kleinigkeit verfehlt, so dreht sich die Dislokationsebene, ohne dass der Winkelbetrag sich ändert, und es ist Nichts gewonnen, oft aber Viel verloren. Das ganze Verhalten kann leicht anschaulich gemacht werden durch einen geknickten Stab, dessen freie Enden durch einen straff gespannten Strang mit

einander verbunden sind. Auch bei der Dislocatio ad axin ist der Muskelstrang erst zu erschlaffen und dann durch einen Zug zu dehnen. Alsdann korrigiert sich die Dislokation ohne Weiteres oder durch einen mässigen seitlichen Druck.

Also bei allen Dislokationsformen an langen Knochen ist zu deren Beseitigung ein Längszug notwendig, und ebenso muss jede verkürzende Kraft ausgeschaltet werden. Der Zug wirkt, das kann nicht scharf genug betont werden, auf die Muskulatur dehnend, und erst ihre Verlängerung macht dann die Reposition möglich. Im Knochen und in den Ligamenten bewirkt dieser Längszug nicht, wie unklarer Weise behauptet wird, eine Zugspannung. Denn zu der Erzeugung einer Spannung gehören zwei gleiche, aber entgegengesetzte Kräfte. Wohl setzt sich der Zug oft auch durch die Gelenkbänder auf das distale Fragment fort, ein Gegenzug an der Bruchstelle auf das distale Fragment existiert aber nicht. Es kann deshalb weder im gebrochenen Knochen noch in den Ligamenten eine Spannung, sondern nur eine Bewegung entstehen. Wenn also gesagt wird, bei suprakondylärer Fraktur des Femur sei die Extension schädlich, sie schädige den Bandapparat des Knies, so ist das ein Irrtum, der auf vollständiger Verkennung der mechanischen Grundsätze beruht.

Die nach permanenter Extension hie und da beobachteten Schlotterkniee scheinen diese Behauptung ad absurdum zu führen. Es sind aber diese Schlottergelenke unter Umständen zu Stande gekommen, die nicht notwendige Begleiter der Extension sind. Einmal wirkt die Streckstellung im Knie, bei der sämtliche Ligamente gespannt sind, zu Gunsten einer allmählichen Bandverlängerung. Sodann kann schon bei geringer Abduktion des Beines der Adductor longus und magnus einen Gegenzug am peripheren Fragment ausüben, der um so grösser ist, je grösser das angehängte Gewicht. Endlich ist die sehr beträchtliche Reibung auf der Unterseite des Oberschenkels sehr wohl im Stande einen Gegenzug auszuüben, und ferner macht sie, wie auch die gespannten Kniebeuger eine Vermehrung der extendierenden Gewichte wünschbar. Wird aber die Extension bei gebogenem Knie, bei Flexion im Hüftgelenk, unter Vermeidung der Abduktionsstellung und Ausschaltung der Reibung durchgeführt, so wird ein Schlotterknie sich nicht bilden. Es zeigt sich dann auch rasch, dass die extendierende Kraft bei weitem nicht so gross zu sein braucht, wie oft angenommen wird.

Unterstützt und vielfach erst ermöglicht wird eine wirksame

Dehnung der Muskulatur durch die Annäherung der Muskelinsertionen; denn nur ein schlaffer Muskel ist einer ausgiebigen Dehnung fähig. Ein Herunterziehen des proximalen Patellarfragmentes gelingt nicht leicht, wenn nicht durch Streckung des Knies und durch starke Flexion im Hüftgelenk der Rectus femoris erschlafft ist. Eine sehr bemerkenswerte Rolle spielen die zwei- und mehrgelenkigen Muskeln, welche über die Fraktur wegziehen. Ihre vollständige Erschlaffung ist nämlich nicht nur durch die Stellung eines Gelenkes zu erreichen, sondern es sind immer die Stellungen zweier oder mehrerer Gelenke zu berücksichtigen; und weiter ist je die Stellung im einen Gelenk derjenigen im andern anzupassen. Zur Erläuterung diene das Verhalten des Semimembranosus und des langen Kopfes des Biceps. Bei den Femurfrakturen pflegt man aus verschiedenen Gründen das Bein zu erheben, und zwar geschieht das meist mit gestrecktem Knie. Nun werden durch die Streckung im Kniegelenk die Kniebeuger gespannt, und durch die Flexion im Hüftgelenk wird diese Spannung gesteigert. Wir erkennen die Abhängigkeit der Stellung im Hüftgelenk von derjenigen im Kniegelenk leicht, wenn wir aufrecht stehend das eine Bein erheben. Bei gestrecktem Knie wird die Erhebung früh arretiert durch die sehr fühlbare Spannung der Kniebeuger. Wird nun das Knie gebeugt, so erschlaffen die Kniebeuger wieder und die Erhebung des Beines geht ein gutes Stück weiter.

Es ist denn auch die Erhebung des Beines bei gestrecktem Knie einer wirksamen Extension hinderlich, und thatsächlich ist oft genug eine solche Extension gänzlich wirkungslos; erst wenn das Knie gebeugt wird, tritt bei gleicher Belastung die gewünschte Verlängerung ein. Ebenso liegen die Verhältnisse bei den Unterschenkelfrakturen wegen der Spannung der Gastrocnemii. Eine wirksame Extension ist hier nur zu erzielen bei gebeugtem Knie und bei mittlerer Stellung im Fussgelenk.

Ein wertvolles, oft unentbehrliches Mittel, den Muskelzug vorübergehend zu eliminieren, ist die Narkose. Auf sie wird kurz zurückzukommen sein.

Ausser der Muskeldehnung durch Längszug, welche die Verkürzung und die Distraktion beseitigen soll, ist bei den gemischten Dislokationen noch ein seitlicher Druck oder eine Drehung nötig. Immer aber nimmt die longitudinale Extension die wichtigste Stelle ein, und ohne sie wird die vollkommene Korrektur der Dislokation selten gelingen.

Es fragt sich weiter, wann die Dislokation zu korrigieren sei. Aus dem grossen Material, das ich radiographisch zu kontrollieren hatte, ergiebt sich nun in Kürze folgender Satz:

Die Frakturen mit Verkürzung, sei diese winklig oder durch Verschiebung entstanden, die am dritten Tage nicht reponiert sind, werden nur noch mit grosser Mühe oder gar nicht mehr reponiert. Repositionsversuche in der zweiten und dritten Woche verschlimmern meist die Stellung und verzögern immer die Konsolidation.

Es ergiebt sich also aus der radiologischen Beobachtung die alte Forderung, die Dislokationen so früh als möglich zu korrigieren. Ausnahmsweise freilich kann dieser Forderung nicht entsprochen werden.

Ist die Reposition soweit als möglich durchgeführt, so fängt die Dislokation an sich wieder einzustellen, sobald die reponierenden Kräfte, namentlich der Längszug aufhören. Es gilt also die erreichte Korrektur fest zu halten durch Fixation der Fragmente, während der Längszug noch besteht, oder dann den Zug fortbestehen zu lassen, bis genügende Konsolidation eingetreten ist. Es sind das die beiden Methoden des Kontentivverbandes und der permanenten Extension.

Der immobilisierende Verband hat unbestreitbare Vorteile, die ja bekannt genug sind, und ist bei vielen Frakturen nicht zu entbehren. Aber seine schwerwiegenden Nachteile hat man sich beständig vor Augen zu halten. Einmal sichert er die gewonnene Reposition nicht genügend; dann, und das ist sein grösster Fehler, kann er wegen der Schwellung nicht sehr früh definitiv angelegt werden und bedingt damit eine Verschiebung oder Wiederholung der Reposition. Ein gutes Teil der Narkosen ist denn auch auf die Rechnung des Contentivverbandes zu schreiben.

Die permanente Extension ist frei von diesen Uebelständen, ist aber in ihrer Verwendbarkeit beschränkter, und leidet bis heute an einer grossen Umständlichkeit, die Art der Befestigung und der Kontraextension lassen immer noch zu wünschen übrig. Dagegen ist man im Stande durch den permanenten Zugverband besser zu immobilisieren, die Reposition kann in der ersten Stunde beginnen, vollzieht sich unter den günstigsten Umständen in schonendster und schmerzlosester Weise. Die Narkose mit dem fatalen Excitationsstadium ist bei ihr weniger oft nötig. Die permanente Extension

hat übrigens einige Verbesserungen erfahren, und ihre Anwendung wird weiter zunehmen wie bisher, weniger Dank der Radiographie, als weil eben ihre Resultate die besseren zu sein scheinen, sowohl in Bezug auf das Schlussergebnis als auch die Heilungsdauer.

Aus meinen radiographischen Beobachtungen erlaube ich mir endlich einige specielle Dislokationsformen vorzuführen, welche durch ihre Häufigkeit und ihr charakteristisches Bild interessieren können. Es sind die Radiusepiphysenfraktur, die mittlere Humerusdiaphysenfraktur und die Fraktur der Tibia im mittleren und unteren Drittel.

Radiusepiphysenfraktur.

Die Fälle, die frisch mit erheblicher Dislokation zur Behandlung kommen, bieten meist der Reposition geringe Schwierigkeit; bei kräftigem Zug und Gegenzug folgt das Fragment einem seitlichen Druck in die richtige Stellung. Dann wird alter Uebung gemäss die Hand in Volarflexion und Ulnarabduktion gebracht und so fixiert; die Finger bleiben dabei fast gestreckt. Die Stellung ist recht unangenehm, aber sie wird ertragen. Wird nun nach einigen Stunden eine Radiographie gemacht, so ist fast immer die frühere Dislokation wieder da. Nach einigen Wochen kommt der Patient ohne Verband wieder zur Untersuchung. Die Hand steht noch in Volarflexion, die Ulnarabduktion wird als mittlere Stellung empfunden, das Bewegungsfeld des Handgelenks ist stark eingeschränkt und ulnarwärts verlegt, die Hand kann nicht zur Faust geschlossen werden, namentlich weil eine Dorsalflexion unmöglich ist. In einigen weitern Wochen wird die Funktion allmählich besser, aber der Schiefstand der Hand bleibt, und die frühere Kraft und Beweglichkeit der Finger kehren oft nicht vollständig zurück.

Diese Verbandmethode stützt sich darauf, dass eine leichte Volarflexion die anatomisch mittlere Stellung im Handgelenk sei. Durch die Ulnarabduktion wird eine Extension des Radius angestrebt, wobei die Vorstellung herrscht, der Carpus stemme sich am Capitulum ulnae an, und dieses bilde das „Hypomochlion", um das sich die Hand drehe. Dabei würde das Radiusfragment nach vorn gezogen, radialwärts mehr, ulnarwärts weniger.

Das Schlussresultat ist, alles zusammengerechnet, nicht ganz befriedigend und erweckt einige Zweifel an der Richtigkeit des Raisonnements. Und die Radiographie zeigt direkt, dass eine Extension nicht zur Geltung gekommen ist.

Radiographiert man ein normales Handgelenk dorso-volar, so überragt der Radius die Ulna meist um einige Millimeter; die verlängerte Axe des vordern Radiusdrittels verläuft bei ungezwungener mittlerer Stellung im Interstitium zwischen dem Zeige- und Mittelfinger und deren Metacarpi; wird die Hand ulnar abduciert, so schneiden sich Radiusaxe und die Mittellinie zwischen Metacarpus II und III in der Gegend zwischen Capitatum und Multangulum minus.

Meist ganz anders sieht das Bild einer Hand mit geheilter Radiusepiphysenfraktur aus, die anfänglich dislociert war. Der Radius überragt die Ulna nicht mehr, das Epiphysenfragment ragt radialwärts vor. Die Mittellinie zwischen Metacarpus II und III bildet in der Stellung, die als die mittlere empfunden wird, mit der Radiusaxe einen Winkel in der Art, dass die Fingerspitzen etwas ulnarwärts gerichtet sind. Die beiden genannten Linien schneiden sich in der Gegend der Capitula metacarporum. Durch genügende Radialabduktion der Hand kann man die beiden Linien parallel machen, aber dann ist die Mittellinie zwischen dem zweiten und dritten Metacarpus nach der radialen Seite hin verschoben.

Man kann nun das Bild der normalen Hand in dasjenige der verschobenen überführen, indem man bei festgehaltenem Vorderarm die normale Hand samt einem Stück Radiusepiphyse herausschneidet und um einen Punkt dreht, der daumenwärts vom zweiten Metacarpus liegt. Und zwar hat die Drehung so zu erfolgen, dass die Fingerspitzen sich ulnarwärts. der Carpus radialwärts sich bewegen. Damit ist zur Evidenz bewiesen, dass das Capitulum ulnae sich zum „Hypomochlion“ nicht hergegeben hat, und dass nicht eine Extension, sondern eine Kompression wirksam gewesen ist.

Es mag nun ferner eine leichte Volarflexion die mittlere Stellung im Handgelenk sein, wenn auf die Fingerstellung keine Rücksicht genommen wird und die Muskelspannungen ignoriert werden. Aber schon bei mässiger Beugung der Finger ist die Stellung mit gleicher volarer und dorsaler Muskelspannung eine leichte Dorsalflexion. Bei der hauptsächlichsten Aktion der Hand, dem Ergreifen und Festhalten, ist aber die Stellung gleicher Muskelspannungen eine sehr ausgesprochene Dorsalflexion. Und um diese Aktion nicht zu beeinträchtigen, ist während der Frakturbehandlung diese Stellung aufrecht zu halten.

Mir scheint es deshalb wohl der Mühe wert, bei den Radiusepiphysenfrakturen die Finger zu beugen, die Hand mässig dorsal

zu flektieren und nun wirklich und unzweifelhaft zu extendieren. Die Sache ist weder schwierig, noch ist dabei viel zu riskieren.

Humerusdiaphysenfraktur.

Unter den Frakturen der Humerusdiaphyse in der Mitte oder etwas tiefer habe ich eine ganze Reihe gesehen, die bei Rechtwinkelstellung im Ellbogengelenk und kräftiger Extension und guter Contraextension immer die Neigung hatte, eine starke Dislocatio ad axin vorzunehmen. Trotz mehrmaliger Reposition drängte sich immer wieder die Bruchstelle nach der Beugeseite vor. Ich habe nach einer Erklärung dafür gesucht und nur die folgende gefunden.

Es ist durch Rechnung und Konstruktion leicht zu zeigen, dass es unmöglich ist, durch blossen Längszug einen krummen Stab vollständig gerade zu machen. Ebenso vermag kein Längszug, er mag noch so stark sein, den Winkel, den zwei mit einander verbundene Stäbe einschliessen, auf 180° zu bringen, wenn auf den Vereinigungspunkt eine seitliche Kraft einwirkt. Das ist nun eben bei dieser Humerusfraktur der Fall. Ist unter kräftiger Extension durch seitlichen Druck die Dislocatio ad axin beseitigt, so genügt nach Aufhören dieses Druckes ein ganz schwacher Zug des Brachialis internus, der ja an der gefährlichen Stelle entspringt, um die Bruchstelle wieder nach der Beugeseite zu ziehen. Sobald das geschehen ist, kann der lange Kopf des Triceps sich dadurch schädlich geltend machen, dass er das Ellbogengelenk der Schulter zu nähern strebt. Dadurch tritt noch eine Steigerung der Dislokation ein. Nach einiger Zeit verkürzen sich diese Tricepsportion und der Brachialis soweit, dass selbst eine starke Belastung keine Korrektur mehr zu bewirken vermag.

Die Probe auf die Richtigkeit dieser Erklärung würde in Spitzwinkelstellung im Ellbogengelenk bestehen bei guter Extension; bei der nötigen Aufmerksamkeit kann ein Schaden nicht wohl eintreten.

Tiefe Tibiadiaphysenfraktur.

Eine nicht geringe Zahl von Frakturen der Tibia im mittleren und unteren Drittel wird mit Rekurvation, ein Teil mit seitlicher Krümmung, Tibia vara, entlassen, ein Teil endlich zeigt die Verbindung beider Dislokationsformen. Das scheint überall so zu sein. Die Störung durch diese Dislokationen ist nicht gering und dauert oft lange an, namentlich wenn eine Spitze des untern Fragmentes

in die Wadenmuskulatur eingedrungen ist, oder wenn nur Gang auf dem äusseren Fussrande möglich ist.

Die Entstehung sowohl als die Persistenz der beiden Dislokationen kann nur eine mechanische Ursache haben, und es sind deshalb die Umstände, unter denen sie sich bilden, vom mechanischen Standpunkt aus zu untersuchen. Ueber die einschlägigen Frakturen, die ich während der Heilung entweder selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, oder über welche zuverlässige Auskunft erhältlich war, ist Folgendes zu bemerken.

Es handelte sich um subkutane und offene Unterschenkelfrakturen, teils waren es Quer-, teils Torsionsbrüche mit schrägen Bruchflächen, die Bruchflächen berührten sich teils in grösserer Ausdehnung, teils bestand kein Kontakt zwischen denselben. Sie sind alle mit Gypsverbänden behandelt worden und zwar bei gestrecktem Knie und rechtwinklig aufgerichtetem Fuss. Die Reposition war in der ersten Woche vorgenommen worden, später fanden sogenannte Korrekturen beim Verbandwechsel statt.

Es handelt sich nun hier um folgendes System: Drei längliche starre Körper; der erste von ihnen, das centrale Tibiafragment, ist am einen Ende fixiert, mittelst des andern Endes steht er mit dem zweiten Körper, dem peripheren Tibiafragment, in beweglicher Verbindung. Der zweite und der dritte Körper, der Fuss, artikulieren mit einander, ihre Beweglichkeit ist aber eine eng begrenzte. Der erste und der dritte Körper sind durch einen straffen, elastischen Strang, die Wadenmuskulatur [1]), mit einander verbunden. Bei gestrecktem Knie und aufgerichtetem Fuss sind ja die Wadenmuskeln immer gespannt, sogar wenn eine Dislocatio ad longitudinem einige Zeit bestanden hat.

In diesem System besteht also bereits eine Kraft, welche den Calcaneus der hintern Kniegegend zu nähern strebt. Beachtet man, dass die Richtung dieser Kraft h i n t e r den beweglichen Stellen der Knochen verläuft, so kann man nicht übersehen, dass diese Kraft, der Zug der Wadenmuskeln, eine Plantarflexion im Fussgelenk, an der Frakturstelle aber keine Rekurvation, sondern nur eine Prokurvation erzeugen kann.

Zur Erklärung der Rekurvation haben wir also nach einer an-

1) Tibialis posterior, Peronaeus longus und brevis und die Zehenbeuger kommen weniger in Betracht. Immerhin begünstigen und erzeugen auch sie bei Dorsalflexion die Rekurvation, und zwar wirken sie in dieser Beziehung wie der Brachialis auf die Humerusfraktur.

dern Kraft zu suchen. Das Nächstliegende wird die Schwerkraft sein, welche auf den Unterschenkel wirkt, während die Ferse als Stütze dient. Ohne Zweifel ist die Schwerkraft bei einer solchen Anordnung im Stande, eine Rekurvation hervorzubringen. Es wird aber sorgfältig vermieden, die Hinterfläche der Ferse zu belasten, eben wegen der Gefahr der Rekurvation, und weil sonst bald ein unerträglicher Druckschmerz entsteht. Es werden deshalb nur wenige Rekurvationen dieser Ursache zugeschrieben werden dürfen.

Nun gibt es aber noch eine Kraft, die bei allen beobachteten Fällen zur Wirkung kam. Der unbelastete Fuss wird bei gestrecktem Knie nur selten in die Rechtwinkelstellung zum Unterschenkel gebracht, und es ist diese Stellung aktiv auch nicht lange inne zu halten. Sogar beim belasteten Fuss wird diese Stellung gern durch eine leichte Plantarflexion ersetzt, deshalb der Absatz am Stiefel. Beim gebrochenen Unterschenkel ist diese Stellung nur durch eine äussere Kraft herbeizuführen, und diese Kraft kommt jedesmal zur Anwendung, wenn beim Eingypsen der Fuss rechtwinklig gestellt wird. Und nachher wirkt diese Kraft beständig fort vermöge der Festigkeit des Verbandes. Nehmen wir nun an, dass diese Kraft parallel zum Unterschenkel gerichtet sei, und dass sie die Fusssohle in der Gegend der Metatarsusköpfchen von unten treffe, eine Annahme, welche der Wirklichkeit ziemlich genau entsprechen wird, so fragt es sich, welche Art der Bewegung durch diese Kraft hervorgerufen wird. Offenbar wird das Zehenende des Fusses dem Knie genähert, aber welches ist das Zentrum dieser Bewegung?

Von vorneherein sind zwei Centralbewegungen möglich, die eine um die Axe der Talusrolle — Dorsalflexion —, die andere um die Bruchstelle — Rekurvation —. Die Winkelgeschwindigkeit jeder dieser beiden Centralbewegungen ist nun proportional dem statischen Momente der Kraft in Bezug auf die respektiven Drehaxen, vermindert um die statischen Momente der Widerstände, ebenfalls bezogen auf die respektiven Drehaxen. Nun sind die virtuellen Hebelarme der äussern Kraft, also auch ihre statischen Momente, gleich; dagegen sind die statischen Momente der Widerstände in Bezug auf die Bruchstelle sehr klein, in Bezug auf das Fussgelenk sind sie anfänglich gross und nehmen sofort in starker Progression zu. Die Widerstände selbst bestehen im Zug der Wadenmuskeln und in den Hemmungen des Fussgelenks, und eine kleine Skizze macht meine Behauptung sofort verständlich und zeigt ihre Richtigkeit.

Die Kraft also, welche den Fuss in Rechtwin-

kelstellung bringen soll, macht erst eine kleine Dorsalflexion neben einer Rekurvation, nachher steigert sie lediglich die Rekurvation.

Man kann dagegen einwenden, dass durch eine geeignete Kräftekombination die Bewegung um die Bruchstelle wohl unterdrückt und die Rekurvation vermieden werden könne. Ganz gewiss kann man das. Aber dann wird die Rechtwinkelstellung nicht erreicht, und ferner gehören dazu mindestens zwei Hände. Lässt beim Verbinden die eine Hand los, so stellt sich Rekurvation ein; lassen endlich beide Hände los, so macht sicher der Verband die Rekurvation, denn der Verband ist niemals im Stande, die nötige Kräftekombination zu liefern.

Der Rechtwinkelstellung wird nachgerühmt, dass sie eine Hebung der Ferse von der Unterlage bewirke und alle Gefahr vor einem Decubitus beseitige. Diese Beobachtung ist richtig; sie ist aber auch zugleich der vollkommenste Beweis für die Richtigkeit meiner Ausführungen. Denn bei festgehaltenem Knie ist eine Aufwärtsbewegung der Ferse einzig möglich durch eine Drehung um die Bruchstelle, also durch die Bildung einer Rekurvation.

Auf die nämliche Weise entsteht die Tibia vara durch die Drehung des Fusses um seine Längsaxe, welche ausserdem noch häufig ein Abgleiten der Bruchflächen und eine Verkürzung verschuldet.

Nach allem Gesagten wird die Forderung begründet sein: Die Tibiadiaphysenfrakturen im mittleren und unteren Drittel sind bei flektiertem Knie und bei geringer Plantarflexion im Fussgelenk zu behandeln. Erhebliche Supination des Fusses ist zu unterlassen.

III.

Die Grenzen der radiographischen Differenzierung[1].

Von

Dr. **Hermann Zuppinger,**
Privatdocent in Zürich.

(Mit 4 Abbildungen.)

Häufig genug werden dem Radiologen Aufgaben gestellt, deren Lösung äusserst schwer oder auch schlechterdings unmöglich ist. Enttäuschung und Unzufriedenheit mit dem Radiologen sind die gewöhnlichen Folgen, während bei genügender Kenntnis diese Aufgaben eben kaum gestellt worden wären. Ich rede nicht von den Patienten, die mit unbestimmten abnormen Sensationen erscheinen und verlangen, dass vermittelst einer Durchleuchtung des ganzen Körpers Natur und Sitz ihres Leidens festgestellt und sichtbar gemacht werde. Solche Patienten müssen einfach abgewiesen werden. Ich meine vielmehr das recht häufige Vorkommnis, dass ein Arzt ein Röntgenbild verlangt von einem kleinen Holzsplitter, von einem Tumor im Schädel, im Abdomen oder in der Beckengegend, oder von Gallensteinen. Hier ist die Abweisung oft ganz unmöglich, und doch ist meist ein negatives Resultat zu erwarten. Ausnahmsweise zeigt sich dann freilich im Bilde doch etwas.

Es ist deshalb immer noch nicht unnütz zu untersuchen, wodurch der Erfolg und Misserfolg einer Röntgenaufnahme bedingt ist, oder die Wirkung der Faktoren, die bei der Erzeugung des Röntgenbildes sich beteiligen, einer Betrachtung zu unterziehen. Dabei wird sich zwar die Grenze, an der die Herstellung einer Radiographie unmöglich wird, nicht genau festsetzen lassen; der Gewinn ist aber

1) Aus dem Röntgen-Institut des Kantonsspitals Zürich.

gross genug, wenn die Klarheit darüber sich weiter ausbreitet, was dem Radiographen zugemutet werden darf, und wenn die Anforderungen dem Erreichbaren besser angepasst werden.

Zuerst galt in der Röntgentechnik der Satz, dass es für jedes Material eine Schichtdicke gebe, die für Röntgenstrahlen absolut undurchdringbar sei. Allerdings wusste man von Anfang an, dass die harten Strahlen tiefer eindringen als die weichen. Der genannte Satz blieb von den Praktikern längere Zeit unangefochten; die Wichtigkeit der harten und weichen Röhren war lange unterschätzt und auch nicht gut zur Geltung zu bringen, bis die regulierbare Röhre weitere Verbreitung fand. Heute ist der obige Satz ungültig geworden, und die Anpassung der Röhre an das Objekt wird als die Hauptkunst des Radiologen betrachtet.

Der Physiker hat sicher keinen Augenblick daran gezweifelt, dass auch die Röntgenstrahlen den allgemeinen Gesetzen der Strahlenabsorption folgen; unter den ausübenden Radiologen haben meines Wissens zuerst Albers-Schönberg und Holzknecht in exakter Weise auf den Einfluss der Strahlenqualität auf die Bildqualität hingewiesen. Nachher hat in verdienstvoller Weise Perthes über die Penetration der Röntgenstrahlen gearbeitet. Wenn ich nach den Arbeiten dieser Autoren den vorliegenden kleinen Aufsatz der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht es, und zwar in einer chirurgischen Zeitschrift, weil diese Dinge den Chirurgen doch ziemlich fremd geblieben sind. Dann ist meine Darstellung etwas verschieden von den bisherigen, und es ist ja meist nützlich, eine Sache auch einmal in anderer Beleuchtung zu zeigen. Ich gebe hier die Erklärungen, die ich seit 1900 beim Röntgenunterricht vortrage; ergänzt habe ich dieselben nun allerdings durch Benützung der citierten Arbeiten von Holzknecht und von Perthes. Aus ersterer habe ich die Einschränkung der Expositionszeit durch die Verbrennungsgefahr herübergenommen, von Perthes habe ich die Angaben über Absorption und Durchlässigkeit mir zu Nutze gemacht. Uebrigens auch für die Praxis habe ich aus den Arbeiten von Holzknecht und Perthes nicht geringen Gewinn gezogen.

Soll von einem Gegenstand ein Röntgenbild gemacht werden, so lässt man auf ihn während einer angemessenen Zeit von der einen Seite Röntgenstrahlen einwirken, während auf der entgegengesetzten Seite eine photographische Platte angebracht ist. Die Strahlen durchdringen dann das Objekt und wirken nun in irgend einer Weise aktinisch auf die photographische Schicht. Die Platte wird darauf

entwickelt und fixiert wie nach der Exposition in der Camera. Damit ein Bild der innern Verhältnisse des Objektes, das ja angestrebt wird, entstehen kann, ist es augenscheinlich notwendig, dass die Strahlen weder vollständig noch gleichmässig das Objekt passieren, sondern dass nach einem bestimmten Gesetz an den einzelnen Stellen mehr oder weniger Strahlen zurückgehalten, absorbiert werden. Es treten dann an verschiedenen Stellen weniger oder mehr Strahlen aus dem Objekt wieder aus und bewirken schwächere oder stärkere Schwärzung der photographischen Schicht. Diese verschiedenen Absorptionen sind nun in näher zu besprechender Weise abhängig von der Qualität der Röntgenstrahlen und von der Durchlässigkeit des Objektes. Es werden also im Folgenden zu untersuchen sein der Einfluss des durchstrahlten Mediums, der Strahlenqualität und der photographischen Platte. Von Wichtigkeit ist weiter die Quantität der Strahlen; diesbezüglich werde ich Stromstärke und die Konstanten des Induktoriums nicht berücksichtigen, sondern nur die Beziehungen der Zeit zu den andern Faktoren behandeln. Die ganze Erörterung ist selbstverständlich elementar gehalten und macht keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit. Es stehen ja auch keine absoluten Masszahlen zu Gebote, es können nur Beispiele verwendet werden, die allerdings im Bereiche des Möglichen liegen. Der Zweck der folgenden Ausführungen ist nur der, den Einfluss des Objektes, der Strahlen, der Platte und der Expositionszeit auf das Röntgenbild darzustellen. Es ist weiter nicht wohl möglich, jeden Punkt abgeschlossen für sich zu behandeln, weil eben mehrfache Beziehungen zwischen denselben hauptsächlich zur Sprache kommen müssen.

I. Das Objekt.

Alle bekannten Substanzen sind für die Röntgenstrahlen mehr oder weniger durchlässig, d. h. eine Schicht einer Substanz lässt von einem Quantum auftreffender Röntgenstrahlen einen bestimmten Teil durch und absorbiert den übrigen Teil. Unter Absorption ist hier jeder Verlust an solchen Strahlen zu verstehen, die im Focus der Röhre konvergieren. Es haben hier also als absorbierte Strahlen zu gelten z. B. diejenigen, welche den Platinbaryumcyanürschirm zur Fluorescenz bringen, diejenigen, welche die photographische Schicht afficieren, die, welche zur therapeutischen Wirkung gelangen, die, welche durch Blenden abgefangen werden, aber auch diejenigen, welche sekundäre Strahlen erzeugen. Was aus den absorbierten Strahlen wird, interessiert hier zunächst nicht, nur wo sie absorbiert

werden, ist zu besprechen.

Wie gesagt, lässt eine Schicht eines jeden Stoffes von Strahlen einer bestimmten Qualität eine ganz bestimmte Menge durch, den Rest absorbiert sie. Es stehen alsdann die auffallenden Strahlen in einer bestimmten Relation zu der Menge der absorbierten und der Menge der durchgelassenen Strahlen. Nehmen wir z. B. an, wir haben von einer Substanz eine Schicht von der Dickeneinheit, 1 mm, vor uns, und es falle auf eine Flächeneinheit dieser Schicht in der Zeiteinheit ein Quantum Röntgenstrahlen von unveränderlicher Härte; und es werde dieses Quantum mit 1 bezeichnet. Dann sollen von dieser Schicht 5% der auffallenden Strahlen absorbiert, 95% durchgelassen werden. Die 5% von 1 sind gleich 0,05, die 95% von 1 sind gleich 0,95; die Summe beider ist gleich 1, dem Quantum der auffallenden Strahlen, das Verhältnis 0,05 : 1 ist das Absorptionsvermögen, das Verhältnis 0,95 : 1 ist die Durchlässigkeit des fraglichen Stoffes für die angenommene Strahlenqualität. Das Absorptionsvermögen verschiedener Medien entspricht nun im Allgemeinen deren specifischen Gewicht in der Weise, dass dichtere Stoffe mehr Strahlen absorbieren als weniger dichte. Wenn das Quantum der auffallenden Strahlen nicht die Einheit, sondern ein Mehrfaches ist, so sind natürlich auch die Absolutbeträge der absorbierten und der durchgelassenen Strahlen Mehrfache von 0,05 resp. von 0,95. Dagegen ist der Zusammenhang zwischen den Beträgen der durchgelassenen und der absorbierten Strahlen einerseits und der Anzahl der 1 mm dicken Schichten, oder auch der Gesamtdicke des Objektes einer Auseinandersetzung bedürftig.

Aus der ältern Litteratur bekommt man stellenweise den Eindruck, als ob so gerechnet worden wäre: Eine Schicht von 1 mm Dicke absorbiert 5% der auffallenden Strahlen, 20 solcher Schichten absorbieren 100%, die Strahlen dringen also nicht tiefer ein als 20 mm, und ein Objekt vom Absorptionsvermögen von 0,05 lässt überhaupt keine Strahlen durch, sobald es dicker ist als 20 mm. Durch Versuche mit ungenügend langer Expositionszeit schien diese Rechnung bestätigt zu werden. Länger dauernde Versuche zeigen aber jederzeit ihre Unrichtigkeit. Hätten wir ein Mittel, auch die kleinsten Strahlenquantitäten nachzuweisen, so würde sich ergeben, dass keine Dicke des Objektes genügt, um alle Strahlen zu absorbieren.

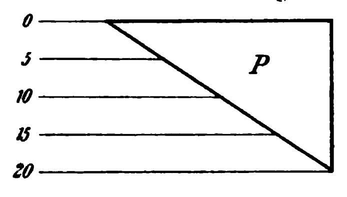
Zum Vergleich mag hier immerhin diese Rechnung in Zahlen ausgeführt und die Verhältnisse graphisch dargestellt werden.

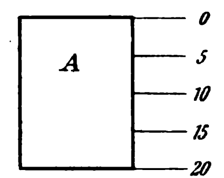
Zu der Rechnung habe ich die Bemerkung zu machen, dass die Strahlen der Einfachheit halber als parallel angenommen sind, zu dem graphischen Schema, dass die Menge der absorbierten Strahlen der Deutlichkeit wegen 10 mal zu gross eingetragen sind. Es kommt so, wenn auf die oberste Schicht ein Strahlenquantum = 1 fällt:

Tabelle I.

Schicht	Durchgelassen	Absorbiert	Schicht	Durchgelassen	Absorbiert
1	0,95	0,05	11	0,45	0,05
2	0,90	0,05	12	0,40	0,05
3	0,85	0,05	13	0,35	0,05
4	0,80	0,05	14	0,30	0,05
5	0,75	0,05	15	0,25	0,05
6	0,70	0,05	16	0,20	0,05
7	0,65	0,05	17	0,15	0,05
8	0,60	0,05	18	0,10	0,05
9	0,55	0,05	19	0,05	0,05
10	0,50	0,05	20	0,00	0,05

Fig. 1.





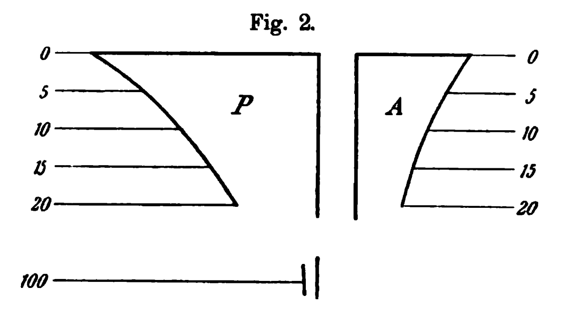
Wir wollen nun wieder die Strahlen als parallel annehmen und uns das Objekt in lauter 1 mm dicke Schichten senkrecht zur Strahlenrichtung zerlegt denken. Dann wird das Schicksal der Strahlen Folgendes sein. Nach der Annahme treffen auf die freie Oberfläche der obersten Schicht Strahlen vom Quantum 1: in der ersten Schicht werden 5% = 0,05 absorbiert, 0,95 treten aus der ersten Schicht aus und gelangen in die zweite. Von diesen 0,95 werden nun in der zweiten Schicht 5% = 0,0475 absorbiert, und 95% = 0,9025 gelangen in die dritte Schicht. Fährt man in dieser Weise fort, so sieht man bald, dass aus der 20sten Schicht $0,95^{20}$ Strahlen austreten, aus der nten Schicht $0,95^{n}$. Ebenso ergiebt sich, dass in der 10ten Schicht $0,95^{9} \cdot 0,05$, in der nten Schicht $0,95^{n-1} \cdot 0,05$ Strahlen absorbiert werden. In Zahlen ergiebt unser Beispiel:

Tabelle II.

Schicht	Durchgelassen	Absorbiert	Schicht	Durchgelassen	Absorbiert
0	1,00	0	2	0,90	0,05
1	0,95	0,05	3	0,86	0,04

Schicht	Durchgelassen	Absorbiert	Schicht	Durchgelassen	Absorbiert
4	0,82	0,04	13	0,51	0,03
5	0,77	0,04	14	0,49	0,02
6	0,74	0,04	15	0,46	0,03
7	0,70	0,04	16	0,44	0,02
8	0,66	0,04	17	0,42	0,02
9	0,63	0,03	18	0,40	0,02
10	0,60	0,03	19	0,38	0,02
11	0,57	0,03	20	0,36	0,02
12	0,54	0,03	100	0,006	—

Fig. 2.



Aus den Zahlen sowohl als aus der graphischen Darstellung ist zu erkennen, dass beim Vordringen in die Tiefe der Betrag nicht nur der durchgehenden, sondern auch der absorbierten Strahlen abnimmt, erst rasch, dann immer langsamer. Ferner ist die Strahlenmenge, die aus der 20sten Schicht austritt, immer noch grösser als ein Drittel der in die erste Schicht eindringenden. Wer etwelche Uebung in solchen Dingen hat, sieht sofort, dass das Quantum der durchgehenden, aber auch der absorbierten Strahlen abnimmt wie die Ordinate einer Exponentialkurve; sie werden stetig kleiner, für eine endliche Dicke des Objektes aber niemals gleich 0. Es ergiebt sich weiter, dass bei doppelter Dicke die Strahlen nicht auf die Hälfte zurückgehen, dass also für ein doppelt so dickes Objekt weniger als die doppelte Expositionszeit genügen würde (parallele Strahlen und proportionale Reaktion der photographischen Platte vorausgesetzt). Die absorbierten Strahlen wirken in den obern Schichten kräftiger, in den tiefern weniger stark, doch reicht die Wirkung viel tiefer als nach Fig. 1 angenommen werden müsste.

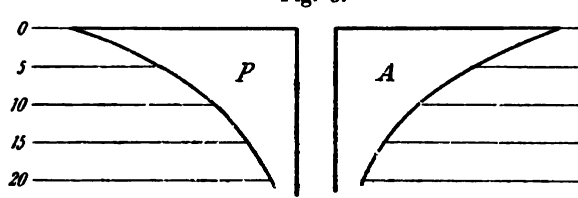
Um zu erfahren, welchen Einfluss die Dichte des Objektes oder seine Durchlässigkeit hat, ist das vorige Beispiel noch einmal durchzurechnen unter Annahme eines andern Absorptionsvermögens des Mediums gegen die gleichen Strahlen. Von diesem zweiten Medium

soll eine 1 mm dicke Schicht nun 10 % absorbieren. Ich nehme den Unterschied gross, um auch den Unterschied in der Wirkung recht augenfällig zu machen; damit soll aber nicht gesagt sein, dass es zwei menschliche Gewebe mit solchen Absorptionsvermögen gebe. Tabelle und Kurven gestalten sich folgendermassen:

Tabelle III.

Schicht	Durchgelassen	Absorbiert	Schicht	Durchgelassen	Absorbiert
0	1	0	11	0,31	0,04
1	0,90	0,1	12	0,28	0,03
2	0,81	0,09	13	0,25	0,03
3	0,73	0,08	14	0,23	0,02
4	0,66	0,07	15	0,21	0,02
5	0,59	0,07	16	0,19	0,02
6	0,53	0,06	17	0,17	0,02
7	0,48	0,05	18	0,15	0,02
8	0,43	0,05	19	0,13	0,02
9	0,39	0,04	20	0,12	0,01
10	0,35	0,04			

Fig. 3.



Zahlen und Kurven zeigen im Allgemeinen den nämlichen Verlauf wie vorhin. Der Einfluss der grössern Dichte oder der geringern Durchlässigkeit zeigt sich darin, dass die Absorption in den obersten Schichten viel stärker ist und hierauf rascher abnimmt. Dem entprechend erleidet auch in den obersten Schichten das Quantum der durchgehenden Strahlen eine rasche Abnahme, ohne dass sie aber vollständig verschwinden. Aus der 20. Schicht des weniger dichten Mediums treten noch 36 % der oben auffallenden Strahlen aus, aus dem dichtern nur noch 12 %.

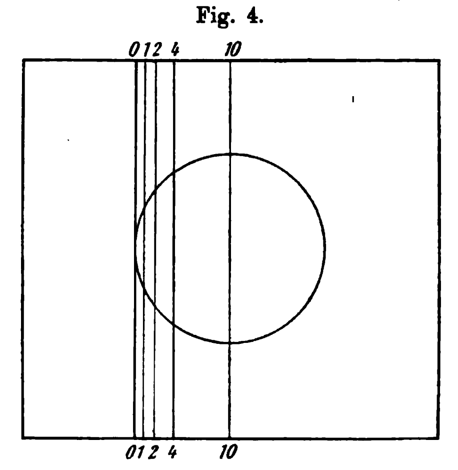
Werden zwei Körper von gleichen Dimensionen aber ungleichen Dichten neben einander auf eine photographische Platte gelegt und zusammen durchstrahlt, so empfängt die Platte unter denselben ungleiche aktinische Einwirkungen, es entstehen zwei Felder von verschiedener Schwärzung. Wie gross der Unterschied in der Dichte der Objekte sein muss, damit der Helligkeitsunterschied eben noch

bemerkbar ist, hängt von verschiedenen Faktoren ab, darunter auch von einem subjektiven. Darüber ist hier nicht zu reden.

Werden die beiden Körper nicht neben einander gelegt, sondern eine Anzahl Schichten des einen über einer Anzahl des andern angebracht und nun durchstrahlt, so kann die Frage gestellt werden, ein wie grosser Teil der oben auftretenden Strahlen diesen zusammengesetzten Körper passiert. Nach der bisherigen Ableitung ist die Rechnung folgende.

Es sollen 12 Schichten vom Absorptionsvermögen 0,05 auf 8 Schichten von der Absorption 0,1 gelegt sein. Durch die obern 12 Schichten gehen von der Strahleneinheit $0{,}95^{12} = 0{,}54$ durch und treffen auf die dichtern Schichten. Von diesen eintretenden 0,54 werden durch die 8 dichtern Schichten durchgelassen $0{,}54 \,.\, 0{,}9^{8} = 0{,}2332$. Es sind demgemäs die Teile, welche je durch eine Schichtart durchgelassen werden, mit einander zu multiplicieren.

Fig. 4.



Ein Fall, der in der Radiographie der wichtigste ist, kann nun besprochen werden. Es ist das die Anordnung, bei der ein annähernd kugeliger oder cylindrischer Körper von einer bestimmten Dichte in einen Körper anderer Dichte eingebettet ist. Bei den Aufnahmen der Knochen, aber auch der Tumoren ist diese Anordnung realisiert, bei den erstern aber ist der Unterschied der Dichten recht gross, bei den letztern sehr klein. Einfachheitshalber soll der äussere Körper oben und unten durch zwei parallele Ebenen begrenzt und der im Innern liegende andere Körper einen kreisförmigen Schnitt aufweisen. Wird nun der Durchmesser des innern Körpers eingezeichnet, welcher parallel zu den äussern Grenzflächen

ist, und dieser in 20 gleiche Teile geteilt, so ergiebt sich Fig. 4. In den Teilpunkten 0,1, 2, 4 und 10 werden Senkrechte gezogen. Es sollen nun die Strahlen parallel zu diesen Senkrechten den zusammengesetzten Körper durchdringen.

Ich will hier annehmen, das äussere Medium habe per cm ein Absorptionsvermögen von 0,30, das innere ein solches von 0,35 per cm. Die Durchlässigkeiten sind dann 0,70 und 0,65. Für einen Tumor, der von Weichteilen umgeben ist, möchte dieser Unterschied erheblich zu gross sein. Es sei ferner die Dicke des Gesamtobjektes 15 cm, die des eingeschlossenen Körpers = 5 cm. Dann kommen auf die Linie

0,0	15 cm von der Durchlässigkeit 0,7 und	0 cm von 0,65
1,1	12,82 „ „ „ „	„ 2,18
2,2	12 „ „ „ „	„ 3
4,4	11 „ „ „ „	„ 4
10,10	10 „ „ „ „	„ 5

Von der oben auffallenden Strahleneinheit gehen also durch

Tabelle IV.

bei	0,0	$0{,}70^{15}$		$= 0{,}00475$
„	1,1	$0{,}70^{12{,}82}$	$\cdot\ 0{,}65^{2{,}18}$	$= 0{,}00404$
„	2,2	$0{,}70^{12}$	$\cdot\ 0{,}65^{3}$	$= 0{,}00380$
„	4,4	$0{,}70^{11}$	$\cdot\ 0{,}65^{4}$	$= 0{,}00353$
„	10,10	$0{,}70^{10}$	$\cdot\ 0{,}65^{5}$	$= 0{,}00328$

Wären die Schwärzungen der photographischen Platte einfach der Menge der von ihr absorbierten Strahlen proportional, so würde die letzte Zahlenreihe ein Mass für die Kontraste sein. Die Abnahme der durchgelassenen Strahlen bis zur Mitte der eingebetteten Kugel ist unverkennbar; aber sie ist in unserm Beispiel doch recht gering. Vielleicht liesse auf der Platte sich etwas erkennen, vielleicht auch nicht. Wären die Unterschiede zwischen den Absorptionen der beiden Medien kleiner, so würden auch die Schwärzungsdifferenzen kleiner. Und thatsächlich scheinen die Weichteile in ihrem Verhalten gegen die Röntgenstrahlen geringere Ungleichheit zu haben als die zwei Medien unseres Beispiels.

Sind aber die zwei Medien vón gleichem Absorptionsvermögen, so können sie sich im Bilde nicht von einander abheben. *Das ist die absolute Grenze der radiographischen Differenzierungsmöglichkeit.* Diese absolute Grenze wird niemals erreicht werden, d. h. es wird niemals gelingen, zwei Körper

von gleicher Durchlässigkeit, die sich umhüllen, radiographisch sichtbar zu machen. Ob es sich dabei um pathologische Gebilde handelt oder nicht, ist vollständig gleichgültig. Umgekehrt kann gesagt werden, dass, wenn an zwei benachbarten Stellen einer Radiographie verschiedene Schwärzungen bestehen, auch an den entsprechenden Stellen des Objekts verschiedene Durchlässigkeiten vorhanden sind.

In einem Falle zwar kann eine Stelle mehr Strahlen von der Platte abhalten als ihre Nachbarschaft, nämlich dann, wenn diese Stelle dicker ist, wenn z. B. ein Tumor prominiert. Es kommt dann eben der Unterschied in der Dicke, nicht in der Dichte zur Darstellung. Es ist selbstverständlich, dass ein solches Bild nicht im Stande ist, den Ergebnissen der Inspektion oder gar der Palpation einen brauchbaren Beitrag zu liefern.

Ausser der absoluten Grenze der Differenzierung giebt es noch eine relative, welche von den besten Röntgenbildern eben noch erreicht worden ist. Diese relative Grenze liegt ziemlich weit unterhalb der absoluten; wenn wir aber billig sind, so müssen wir doch zugeben, dass die Leistungen der Radiographie bewundernswerte sind.

Für die relative Grenze kommt hauptsächlich in Betracht die Wahrnehmbarkeit eines Kontrastes, die Divergenz der Strahlen, die Dicke und Gestalt des Objektes.

Um einen wahrnehmbaren Kontrast zu erlauben, muss der Unterschied in der Absorption der einzelnen Objektpartien eine gewisse Höhe erreichen. Nun hat Perthes gezeigt, dass die menschlichen Weichteile ausser Fett und Lunge nur äusserst wenig undurchlässiger sind als Wasser. Daraus folgt unmittelbar, dass die Weichteile, zu denen physikalisch auch die meisten Tumoren zu rechnen sind, bezüglich Durchlässigkeit sich von einander noch weniger unterscheiden. Es ist Perthes kaum gelungen, Muskelfleisch, das in Wasser untergetaucht war, sichtbar zu machen. Um wie viel weniger darf von einer Aufnahme eines Nieren- oder Pankreastumors ein positives Resultat erwartet werden. Wird aber doch einmal eine wahrnehmbare Differenzierung von Weichteilen herausgebracht, ohne dass eine Dickendifferenz besteht, so ist die Vermutung gerechtfertigt, dass auch erhebliche Unterschiede in der Durchlässigkeit vorhanden sind.

Bisher wurde angenommen, dass die Röntgenstrahlen parallel seien, und diese Annahme störte auch die Darstellung der Absorption und Durchlässigkeit nicht. Hier muss nun aber doch der Di-

vergenz der Strahlen Rechnung getragen werden, weil sie von Einfluss auf die Grenze der Differenzierung ist. Einmal können die divergenten Strahlen nicht unter gleichen Einfallswinkeln die Platte treffen; es sind aber die senkrecht auffallenden Strahlen wirksamer als die schiefen. Es kann also bereits deshalb eine Schattierung der Platte entstehen, die mit dem Objekt nichts zu schaffen hat. Begünstigt wird diese unerwünschte Schattierung dadurch, dass die Aufschlagpunkte der schiefen Strahlen zugleich weiter von der Strahlenquelle entfernt sind. Dann aber kommt eine andere Folge der Strahlendivergenz noch besonders in Betracht. Liegt nämlich der eingeschlossene Teil eines zusammengesetzten Objektes weiter von der Platte ab, so zeichnet es sich unter geringerem Kontrast ab, als wenn es näher läge. Die divergenten Strahlen bedingen eine gewisse Vergrösserung des Bildes und damit quasi eine Verdünnung des Kontrastes.

Dass die Schärfe des Bildes und damit auch eine genaue Differenzierung durch einen flächenhaften Focus leidet, braucht kaum erwähnt zu werden.

Aus der Tabelle IV ist ersichtlich, dass für den Kontrast zweier einander einhüllender Medien nicht nur deren Absorptionsvermögen, sondern namentlich auch deren Dickenverhältnis von Wichtigkeit ist. Ist bei kleinem Durchlässigkeitsunterschied der eingeschlossene Körper verhältnismässig dünn, so wird er sich der Darstellung leicht entziehen. Aber auch bei grossen Absorptionsunterschieden kann z. B. ein kleiner Splitter oft unentdeckt bleiben, wenn er weit von der Platte abliegt.

Ist endlich das Objekt nicht von annähernd parallelen Ebenen begrenzt, so macht es, selbst wenn es homogen ist, ein schattiertes Bild. In diesen verlaufenden Tönen noch die Spur eines Tumors zu finden, der fast gleiche Durchlässigkeit hat, wie seine Umgebung, kann kaum gehofft werden. Ist aber das Objekt äusserlich und innerlich von so komplicierten Verhältnissen wie der Schädel, so sind, wie Perthes bemerkt, Versuche, Hirnabscesse durch Röntgenstrahlen zur Darstellung zu bringen, gewiss sehr wenig aussichtsreich.

II. Die Strahlen.

Bekanntlich sind die Röntgenstrahlen unter sich verschieden; man unterscheidet solche mit grosser Penetrationskraft oder harte und solche mit geringem Penetrationsvermögen oder weiche. Die

Strahlen, die von einer Röhre emittiert werden, sind ein Gemisch von harten und weichen; je nachdem die harten oder die weichen Strahlen vorherrschen, nennt man die Röhre hart oder weich. Im Folgenden sollen nur die vorherrschenden Strahlen in Betracht gezogen werden, und wieder sollen dieselben Einfachheits halber als parallel gelten.

Weiche Strahlen werden also reichlicher absorbiert, und die durchgehenden Strahlen vermindern sich rasch. Die harten Strahlen werden weniger absorbiert, und die durchgehenden Strahlen nehmen an Quantität langsamer ab. Es kommen deshalb harte Röhren zur Verwendung bei der Durchstrahlung dicker Objekte, während dünne Objekte eine weiche Röhre verlangen. Weiche Strahlen wirken nach dem Gesagten therapeutisch und auch unerwünschter Weise oberflächlich intensiv, harte Strahlen haben mehr Tiefenwirkung. Auch auf die photographische Platte wirken sie verschieden. Die harten Strahlen passieren die photographische Schicht ohne stark absorbiert zu werden und üben deshalb eine schwächere aktinische Wirkung aus. Die weichen Strahlen dagegen werden stärker absorbiert und machen eine kräftige Schwärzung der Platte.

Würden für Strahlen, welche einem bestimmten Medium gegenüber die Penetrationskraft 0,95 und 0,90 haben, Rechnung und Zeichnung wie oben ausgeführt, so erhielten wir wieder die Tabellen II und III und die Fig. 2 und 3. Weichheit der Strahlen und geringe Durchlässigkeit des Mediums haben also den gleichen Einfluss auf die Strahlenabsorption.

Die Verschiedenheit der Röntgenstrahlen gestattet nun eine grosse Anpassung an die wechselnden Aufgaben der Radiographie, und es ist deshalb die regulierbare Röhre, welche die Erzeugung weicher und harter Strahlen gestattet, ein sehr wichtiger Fortschritt. Oben ist gezeigt worden, dass eine Aenderung im Absorptionsvermögen des einfachen und auch des zusammengesetzten Objektes eine Kontraständerung im Bilde zur Folge haben muss. Es hat sich weiter ergeben, dass bei geringen Unterschieden im Absorptionsvermögen der Objektkomponenten ein brauchbares Bild nicht durch eine bestimmte, oder besser beliebige, Strahlenqualität zu erhalten ist. Das war die relative Grenze der Differenzierung. Die Verwendung der richtigen Strahlenqualität ist nun das mächtigste Mittel, diese Grenze der absoluten zu nähern. Das soll im Folgenden gezeigt werden.

Das letzte Beispiel diene als Grundlage der Erörterung. In

demselben war angenommen, das äussere Medium habe für eine bestimmte Strahlenart ein Absorptionsvermögen von 0,30 per cm, das innere ein solches von 0,35 per cm. Die beiden Absorptionen verhalten sich also wie 6 : 7. Wir wollen nun annehmen, dieses Verhältnis ändere sich nicht, wenn weichere Strahlen zur Anwendung gelangen. Diese Annahme ist nicht ohne Weiteres zulässig; nach meinen Beobachtungen scheint aber der Quotient dieses Verhältnisses bei weichern Strahlen eher kleiner als grösser zu werden, und ein allfälliger Fehler käme nicht in Betracht.

Wird nun der besprochene zusammengesetzte Körper Strahlen ausgesetzt, welche für das äussere Medium eine Penetration von 0,55 haben, so ist deren Penetration für das innere Medium = 0,475. Von der Einheit dieser weichern Strahlen gehen durch

(Fig. 4), längs	0,0	0,000128
„	1,1	0,000093
„	2,2	0,000082
„	4,4	0,000071
„	10,10	0,000061

Es sind von den weichern Strahlen augenscheinlich viel weniger durch das Objekt gegangen als vorher von den harten. Um von den weichen Strahlen ebensoviel auf den Punkt 10 der Platte gelangen zu lassen, wie vorhin von den harten, könnte man 53,8 mal so lang exponieren, und erhielte dann

Tabelle V.

0,0	0,00687	gegen	0,00475
1,1	0,00499	„	0,00404
2,2	0,00440	„	0,00380
4,4	0,00381	„	0,00353
10,10	0,00328	„	0,00328

Durch die Verwendung weicherer Strahlen und einer sehr viel längern Expositionszeit wäre also der Kontrast sehr bedeutend gesteigert worden und zwar am meisten gerade in der dichtesten Partie. Durch die Anwendung weicher Röhren wird die relative Grenze der Differenzierung weit vorgerückt.

Was die Regulierung der Röhren betrifft, so lassen sich darüber nicht wohl allgemein gültige Regeln aufstellen; sie ist von zu vielen Umständen abhängig. Uebung mit fleissiger Beobachtung wird die beste Lehrmeisterin sein.

Nun ist aber noch eine Sache von höchster Wichtigkeit zu besprechen. Bekanntlich werden die Röntgenstrahlen weder gebrochen noch reflektiert wie etwa die Lichtstrahlen. Dagegen erregen sie da, wo sie auf stoffliche Elemente auftreffen, neue Röntgenstrahlen, die sogenannten Sekundärstrahlen. Im Allgemeinen sind die Sekundärstrahlen, die von harten Primärstrahlen herrühren, ebenfalls härter als diejenigen, die weichen Primärstrahlen ihre Entstehung verdanken. Die Sekundärstrahlen gehen nun von ihren Ursprungsstellen nach allen Richtungen aus, ähnlich wie diffus reflektiertes Licht. Dadurch, dass von jeder Molecula des Objektes solche Sekundärstrahlen wirr durcheinander ausgehen, wird das Bild schleierig, wie wenn ein Nebel oder eine trübe Flüssigkeit davor läge. Je dicker das Objekt, desto trüber wird das Bild, desto mehr verwischen sich sowohl die Zeichnung als auch die Helligkeitsunterschiede, bis endlich ein irgend brauchbares Bild nicht mehr zu erhalten ist. Die Sekundärstrahlen setzen dadurch die Differenzierungsmöglichkeit stark herunter.

Erfahrungsgemäss machen nun die Sekundärstrahlen nur geringe Störungen, wenn sie von weichen Strahlen herrühren, werden aber sehr hinderlich, wenn sie von harten Strahlen stammen. Wahrscheinlich werden die weichern Sekundärstrahlen grössern Teils wieder absorbiert, während die harten als penetranter auch die photographische Platte erreichen. Leider sind nun gerade bei dickem Objekt, bei dem die Sekundärstrahlen in grosser Menge auftreten, die harten Primärstrahlen nicht zu umgehen, welche ihrerseits wieder die störenderen harten Sekundärstrahlen erzeugen. Bei dünnem Objekt können weiche Strahlen Verwendung finden, deren ebenfalls weiche Sekundärstrahlen kaum stören, und das Bild wird dann aus doppeltem Grunde viel besser.

Etwelchen Schutz gegen die Sekundärstrahlen, aber durchaus keinen vollständigen, gewähren die Blenden; immer aber ist es geboten, die Röhre so weich zu nehmen als die Expositionszeit es gestattet.

Es ergiebt sich aus dem Gesagten, dass weiche Strahlen eine weitere Differenzierung gewähren als die harten, und zwar

1. wegen der Absorptionsverhältnisse im Objekt,
2. wegen der Absorptionsverhältnisse in der photographischen Platte,
3. wegen der Sekundärstrahlen.

Die weichen Strahlen verlangen aber eine viel längere Exposition.

III. Die photographische Schicht.

Die bisherigen Ableitungen haben zur Voraussetzung, dass die Reduktion des Bromsilbers oder die Schwärzung der Platte proportional sei der Menge der auftreffenden Röntgenstrahlen. Das trifft nun aber nicht zu. Unter- und überexponierte Platten zeigen aufs Unangenehmste dem photographischen Anfänger, dass unter einem gewissen Betrag aktinisches Licht ohne sichtbare Wirkung bleibt, und dass von einem gewissen Betrag aufwärts die Wirkung nur noch wenig zunimmt und später sogar wieder abnimmt. Von einer Proportionalität zwischen Lichtmenge und Schwärzung kann also nicht die Rede sein. Ganz ähnlich wie gegen Licht verhält sich die photographische Schicht gegen die Röntgenstrahlen: eine erste Portion absorbierter Strahlen bewirkt keine Schwärzung der getroffenen Stelle. Es besteht hier also eine sogenannte Schwelle. Die Schwelle inbegriffen sind die Schwärzungen ungefähr

0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 u. s. w.,

wenn die absorbierten Strahlenmengen sind

2^0, 2^1, 2^2, 2^3, 2^4, 2^5, 2^6, 2^7 u. s. w.

Später nehmen die Schwärzungen wieder ab, doch hat das praktisch keine Bedeutung.

Wendet man das hier angedeutete Gesetz der Schwärzungszunahme auf zwei Stellen einer Radiographie an, die zwei differenten Medien entsprechen, so findet man, dass der Kontrast dann am grössten ist, wenn unter dem dichtern Medium eben die Schwärzung aufzutreten beginnt. Nachher nimmt der Kontrast langsam wieder ab. Um also die Differenzierung möglichst vollkommen zu haben, ist Ueberschreitung der notwendigen Expositionszeit zu vermeiden. Unterexposition ist selbstverständlich noch weniger zulässig.

Wichtiger für eine weitgehende Differenzierung ist aber die oben erwähnte Schwelle. Man unterscheidet die photographischen Platten in hochempfindliche und wenig empfindliche; die erstern haben eine schmale Schwelle, die letztern eine breite. Der Einfluss der Schwellenbreite ist deutlich erkennbar in folgendem Beispiel.

In Tab. IV erhielten wir als Abstufungen der Schwärzungen

0,0	0,00687
1,1	0,00499
2,2	0,00440
4,4	0,00381
10,10	0,00328

Wir wollen nun annehmen, die Aufnahme sei auf einer hochempfindlichen Platte gemacht, und das erste Strahlenquantum von 0,00050 habe zur Schwärzung nichts beigetragen. Dann sind die effektiven Schwärzungen

Tabelle VI.

0,00637
0,00449
0,00390
0,00331
0,00278

Die Kontraste sind nicht geändert, nur die allgemeine Deckung ist etwas dünner geworden.

Verwenden wir nun eine wenig empfindliche Platte, bei der die erste Strahlung von 0,00300 ohne sichtbare Wirkung bleibt, so kommt

Tabelle VII.

0,00387
0,00199
0,00140
0,00081
0,00028

Wieder sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Stellen des Bildes die nämlichen geblieben, aber das Ganze ist so dünn, dass es vielleicht schwer erkennbar, vielleicht nicht kopierfähig wäre. Wird nun aber 10 mal so lange exponiert als bei der hochempfindlichen Platte, so wird die Schwärzung an der dünnsten Stelle ebenso kräftig wie vorhin, und es entsteht folgende Abstufung:

Tabelle VIII.

0,03870
0,01990
0,01400
0,00819
0,00280

Durch Verwendung der wenig empfindlichen Platte und bei längerer Expositionszeit sind in diesem Beispiel alle Einzelkontraste verzehnfacht worden. Das Beispiel ist wie die übrigen übertrieben, es soll aber nur die Art und Richtung, nicht aber die Grösse des Einflusses zeigen, den die Empfindlichkeit der Platte ausübt.

Von Bedeutung für den Kontrast sind noch die Art der Ent-

wickelung und besonders die Verstärkung. Ich trete darauf nicht ein, weil das specifisch photographische Verfahren sind.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass die Differenzierung gefördert wird durch eine genügende aber nicht übermässige Exposition, namentlich aber durch wenig empfindliche Platte mit längerer Exposition.

IV. Die Zeit.

Im Vorstehenden hat sich gezeigt, dass grössere Dicke oder Dichte des Objektes, weichere Röhre und wenig empfindliche Platte bei der Herstellung einer Radiographie eine grössere Strahlenmenge nötig machen, und es ist diese vermehrte Strahlung einfach durch die verlängerte Expositionszeit erreicht worden. Es soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass das der einzige Weg zu diesem Ziele sei. Im Gegenteil sind auch bei gleicher Expositionszeit stärkerer primärer Strom, Erhöhung der Unterbrechungszahl, Annäherung der Röhre an die Platte ebenfalls im Stande, grössere Strahlungsenergien auf die photographische Schicht gelangen zu lassen. Bisher wurde einzig die Verlängerung der Zeit herbeigezogen, weil Strahlenmenge und Zeit fast genau proportional sind, während die Relation zwischen Strahlenmenge und primärer Stromstärke, Unterbrechungszahl, Röhrenabstand u. s. w. höhern Grades sind. Selbstverständlich kann aber jeder der genannten Faktoren durch einen andern bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden. Statt z. B. die Expositionszeit zu verzehnfachen, wird man in der Regel vorziehen, den Röhrenabstand zu verkleinern, rascher zu unterbrechen, stärkern Strom zu verwenden, und dabei an Zeit zu sparen.

Es sind aber zwei Umstände, welche nicht nur einer übermässig langen Exposition entgegenstehen, sondern auch die Verwendung sehr weicher Röhren verbieten, und damit die Möglichkeit der Differenzierung herunterdrücken. Es sind die Erhitzung der Röhre und die Gefahr einer Dermatitis.

Die weiche Röhre wird viel heisser als die härtere und verlangt noch dazu eine längere Beanspruchung. Der Röhrenkonsum wird deshalb erheblich grösser, wenn auf weitestgehende Differenzierung gehalten wird. Das könnte man sich gefallen lassen; bei einer Aufnahme eines dicken Objektes mit weichen Strahlen riskiert man aber, dass mitten in der Exposition die Röhre versagt. Die Erhitzung der Antikathode kann ja durch die grössere Masse, die man ihr zuteilt, vermieden werden. Aber die Eintrittstellen des Stro-

mes in die Röhre werden oft sehr heiss, und der dünne Zuleitungsdraht brennt durch. Aus diesem Grunde wird man in der Regel lieber eine etwas härtere Röhre verwenden und auf die höchsten Kontraste verzichten.

Weit bedenklicher ist aber die Gefahr einer Hautverbrennung. Die weichen Strahlen werden in den obersten Schichten des Objektes stärker absorbiert und schädigen die Haut früher. Da sie dazu eine längere Einwirkung voraussetzen, so ist doppelte Vorsicht geboten, und meist ist es rätlich, mit einer härteren Röhre sich zu begnügen. Kienböck und Holzknecht haben diese Verhältnisse eingehend bearbeitet. Sie haben auch gezeigt, dass die Abkürzung der Expositionszeit durch Verkleinerung des Röhrenabstandes die Gefahr der Dermatitis nicht vermindert, sondern steigert.

In meinen Kursen habe ich immer grosses Gewicht darauf gelegt, durch numerische Beispiele ein exakteres Verständnis zu erzielen, und deshalb erlaube ich mir auch hier, die Wirkung der Röhrenannäherung auf Expositionszeit und Verbrennungsgefahr zahlenmässig vorzuweisen.

Angenommen, es könne bei einem Abstand der Röhre von der Platte = 65 cm eine Bauchaufnahme in der Zeiteinheit gemacht werden, so ist eine gleiche Aufnahme bei 50 cm Röhrenabstand in kürzerer Zeit herzustellen. Die Expositionszeiten verhalten sich bekanntlich wie die Quadrate der Röhrenabstände, es ist also die Expositionszeit im zweiten Falle $= \frac{2500}{4225} = 0{,}59$. Durch diese Reduktion der Bestrahlungszeit auf $^3/_5$ wird aber die Gesamtintensität der Strahlung an der Hautoberfläche nicht unverändert gelassen oder gar vermindert, sondern erheblich gesteigert. Ist nämlich beispielsweise der Bauch 25 cm dick, so ist die Röhre von der Haut im ersten Fall 40 cm weit entfernt, im zweiten Fall 25 cm. In der Zeiteinheit fallen also bei der ersten Aufnahme 625 Strahlen auf die Haut, wenn es bei der zweiten Aufnahme 1600 sind. Bei der zweiten Aufnahme kann nun freilich die Zeit auf $^3/_5$ verkürzt werden; aber selbst in dieser kürzern Zeit sind es immer noch 944 Strahlen, die auf die Haut schädlich wirken können, also die Hälfte mehr.

Die Zeit oder allgemeiner die Exposition kann nicht beliebig vergrössert werden aus Rücksicht auf die Haut und auch auf die Röhre; diese Einschränkung zwingt zur Wahl einer härtern Röhre und zum Verzicht auf die höchste Differenzierung. —

Kurz zusammengefasst resultiert aus den obigen Ableitungen:

1. Gebilde von gleicher Durchlässigkeit heben im Röntgenbild sich von einander nicht ab, auch nicht, wenn sie pathologisch oder alien sind — absolute Grenze der Differenzierung —.

2. Um wahrnehmbar zu sein, müssen die Helligkeitsunterschiede im Bild einen gewissen Grad erreichen; dem entsprechend müssen auch die Unterschiede in der Durchlässigkeit des Objektes von einer gewissen Höhe sein — relative Grenze der Differenzierung —.

3. Die menschlichen Weichteile ausser Fett und Lunge sind äusserst wenig undurchlässiger als Wasser (Perthes), also noch weniger von einander selbst verschieden.

4. Die relative Grenze wird niedrig gehalten durch
   a) grosse Dicke des Objektes, teils direkt, teils wegen der Sekundärstrahlung,
   b) harte Röhre, teils wegen der Absorptionsverhältnisse im Objekt, teils wegen geringer Absorption in der photographischen Schicht, teils wegen der Sekundärstrahlen,
   c) die hochempfindliche Platte mit geringer Schwellenbreite.

5. Die relative Grenze wird der absoluten genähert durch
   a) Dünnheit des Objektes,
   b) weiche Röhre,
   c) wenig empfindliche Platte und Verstärkung.

   5 b und c bedingen längere Exposition.

6. Die Exposition ist begrenzt durch die Rücksicht auf Haut und Röhre. Dadurch wird die Freiheit im Gebrauch weicher Röhren und wenig empfindlicher Platten stark beschränkt.

Wer die Hindernisse, die mit der Radiographie unzertrennlich verknüpft sind, und die Tragweite der verfügbaren Auskunftsmittel sich gegenwärtig hält und richtig würdigt, muss anerkennen, dass die heutigen Leistungen nicht nur befriedigende, sondern bewunderungswürdige sind. Und er wird dankbar sich mit dem Gebotenen begnügen, wenn auch viele Wünsche jetzt und vielleicht auch in Zukunft unerfüllbar sind.

IV.

Zur Chirurgie des Pneumothorax.

Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose.

Von

Dr. **Lucius Spengler,**
Chefarzt des Sanatoriums Schatzalp Davos.

Dem Pneumothorax, dieser eigenartigen Erkrankung, wird in neuester Zeit von verschiedenen Seiten ein besonderes Interesse entgegengebracht und zwar namentlich mit Rücksicht auf dessen Therapie.

Da die Verhältnisse, gerade in therapeutischer Hinsicht, sich beim traumatischen Pneumothorax ungleich einfacher gestalten als beim tuberkulösen, da ferner Traumata, Abscesse und Tumoren des Respirationstractus und dessen Umgebung, sowie septische Vorgänge in den Lungen, Pleurahöhlen und Bronchien weit seltener in der Aetiologie des Pneumothorax vertreten sind als die Lungentuberkulose, die wohl gegen $^{4}/_{5}$ aller Fälle für sich in Anspruch nimmt, so ist es leicht begreiflich, dass der tuberkulöse Pneumothorax das Hauptinteresse beansprucht.

Vor kaum 20 Jahren betrachtete man die Heilung eines tuberkulösen Pneumothorax als eine Rarität, „dass aber", sagt Rühle (5), „selbst ein geheilter Pneumothorax mit Heilung der Lungentuberkulose zusammenfiele, ist bis jetzt ohne Beispiel".

U. Rose (6) fand 1899 in der gesamten Litteratur 22 Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax und konnte dieser Zahl

3 eigene Beobachtungen hinzufügen.

Vervollständigt wurden diese Angaben durch K. Mosheim (2), der in der Litteratur weitere 8 Fälle fand und selbst über 3 Heilungen berichtet. Hierzu kommen ferner je ein Fall von Penzoldt (3) und E. F. Coghlan (9), sowie meine 10 Fälle, in Summa 48 Fälle.

Die sehr wertvolle Arbeit Mosheim's (2), deren Studium für Jeden unerlässlich ist, der sich eingehend mit der Therapie des Pneumothorax beschäftigen will, sowie die hochinteressanten Arbeiten von Brauer (15 und 16), Garrè (21) und Talke (22) veranlassten mich, mein Material nochmals zu sichten und durch bei den Kranken einzuziehende Erkundigungen zu kompletieren. Die vielen neuen und sehr anregenden Gedanken und Vorschläge, die die genannten Arbeiten bringen und gerade beim tuberkulösen Pneumothorax ein aktiveres und erfolgreicheres therapeutisches Vorgehen in Aussicht stellen, lassen es wohl als gerechtfertigt erscheinen, wenn ich es versuche, durch die Beibringung neuen Materials unsere Erfahrungen zu bereichern, die für die Wertschätzung der in so grosser Zahl beim tuberkulösen Pneumothorax vorgeschlagenen therapeutischen Eingriffe ins Gewicht fallen könnten.

Ich verfüge über kein grosses Material, aber das gesamte Material entstammt meiner Praxis, ist also ein einheitliches in jeder Hinsicht. Es umfasst 33 Fälle von tuberkulösem Pneumothorax, wobei 10 mal Heilung eingetreten ist. Wenn es überhaupt erlaubt ist, bei so kleinen Zahlen mit Procenten zu rechnen, so übersteigt dieses Resultat alle bisher gemachten Erfahrungen ganz auffallend.

Drasche	189 Fälle,	davon	geheilt	1 = 1/2 %	} citiert bei Mosheim.
West	167 „	„	„	11 = 7 % [1]	
U. Rose	19 „	„	„	3 = 16 %	
Mosheim	43 „	„	„	3 = 7 %	
L. Spengler	33 „	„	„	10 = 30 %	

Von meinen 33 Fällen fallen 20 mit 5 Heilungen auf meine 1901 publicierte (4)

I. Serie	20 Fälle,	davon	geheilt	5 = 25 %	} 30 %.
II. Serie	13 „	„	„	5 = 38,5 %	

Ohne aus diesen kleinen Zahlen weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, so ist es doch möglich, dass die zielbewusstere Anwendung meiner Behandlungsmethode zu dem günstigeren Resultate

1) Von diesen 11 Fällen sind nicht alle unanfechtbar.

der II. Serie beigetragen hat.

In meinen 10 geheilten Fällen war mit der Heilung des tuberkulösen Pneumothorax sechsmal eine gleichzeitige Heilung der Lungentuberkulose verbunden, und handelt es sich auch dabei um Dauerresultate, die bis heute Zeiträume von 2 bis 10 Jahren umfassen.

Von den verbleibenden 23 Fällen von tuberkulösem Pneumothorax starben 13 in Davos. Ein Kranker ist noch in Davos in Behandlung und 9 Kranke verliessen Davos um nach Hause zu fahren. Unter diesen befanden sich zweie, die mit offenem Pneumothorax und ohne Exsudat in Davos angekommen waren und Davos nach 3 resp. 5 monatigem Aufenthalt in unverändertem Zustande verliessen. Nur von 2 Patienten konnte ich in Erfahrung bringen, dass sie bald nach Ankunft in ihrer Heimat dem Leiden erlagen.

Was das Alter meiner geheilten 10 Fälle betrifft, so standen 4 Kranke in einem solchen von 17—19 Jahren, und waren die Jahre 23, 27, 28, 29, 30 und 32 je einmal vertreten.

7 Kranke waren männlichen Geschlechtes, 3 weiblichen.

Der Pneumothorax war in allen Fällen ohne Zweifel tuberkulöser Natur. Er trat 5 mal rechts und 5 mal links auf. In Fall 10 dauerte die Heilung des rechtsseitigen Pneumothorax 2 Jahre, dann trat auf derselben Seite abermals Pneumothorax auf (vgl. Krankengeschichte).

Bei 5 Patienten war die Lungenerkrankung eine einseitige, wobei 4 mal sich die ganze Seite ergriffen zeigte; einmal war nur ein Oberlappen betroffen. Bei 4 weiteren Fällen bestand, ausser der Erkrankung der ganzen einen Seite, eine beginnende, aber doch mit Sicherheit nachweisbare Spitzentuberkulose der anderen Seite. Einmal befiel die Tuberkulose beide Oberlappen in Form zerstreuter Herde (Fall 7).

Interessant ist das Verhalten der Körpertemperatur vor dem Auftreten des Pneumothorax. Nur in einem Falle (Fall 5) kann ich darüber keine bestimmten Angaben machen, da der Kranke sich während 2 Jahren meiner ärztlichen Beobachtung entzogen hatte. Nach den anamnestischen Erhebungen gieng der Erkrankung an Pneumothorax eine Influenza voraus. Fall 7 hatte nach seiner Ankunft in Davos während 5 Tagen Temperaturen bis 39,0. Nach weiteren 5 Tagen völlig normaler Temperatur trat der Pneumothorax auf. Sodann handelte es sich 5 mal um Phthisen progressiven Charakters mit abendlichen Temperaturen bis 38,0 und 3 mal

hatten seit langer Zeit Temperaturen bis 39,0 bestanden. Alle diese 8 fiebernden Tuberkulosen wurden durch das Hinzutreten eines Pneumothorax plus Exsudat (vgl. Krankengeschichten) vollständig entfiebert und zwar 4mal dauernd. Es erfolgte bei diesen letzteren (wie auch in 2 fieberfreien Fällen) unter Auftreten und Monate ja Jahre langem Bestehen eines pleuritischen Ergusses zugleich vollständige Heilung der Lungentuberkulose unter völliger Wiederentfaltung (Fall 3 ausgenommen) der Lunge. Bei den übrigen 4 Kranken bestanden Pneumothorax plus Exsudat nur während 3 bis 5 Monaten, Husten und Auswurf traten nach und nach wieder auf und in dem weiteren Verlaufe der Lungentuberkulose ging die beobachtete günstige Beeinflussung durch die stattgehabte Kompression immer mehr verloren. Leider besteht in der Beobachtung von Fall 8 eine Lücke.

In den sämtlichen 10 Fällen trat zum Pneumothorax ein pleuritisches Exsudat hinzu. Dasselbe war 5mal rein serös und 4mal serös eitrig. Im Fall 8 blieb ich über die Natur des Exsudates im Unklaren (v. Krankengeschichte).

Meine sämtlichen Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax der Serie I (Zeitschrift für Tub. und Heilstättenwesen, 1901, Bd. II, Heft 1 und 2) leben heute noch. Von Serie II ist Fall 9 gestorben.

Für die Heilung des Pneumothorax, sei er ein traumatischer, ein tuberkulöser oder ein aus anderer Ursache entstandener, ist der Schluss der Lungenfistel Vorbedingung. Gerhardt (17) sagt, dass der Erfolg bei Anwendung des Bruststiches bei geschlossener Fistel weit auffälliger und befriedigender sei, als bei offener. In meiner oben citierten Arbeit machte ich auf die Wichtigkeit dieses Faktors aufmerksam, und Mosheim (2) teilt diese Ansicht. Beim traumatischen Pneumothorax sind bei nicht zu ausgedehnter Verletzung der Lunge die Bedingungen für den Schluss der Fistel meist sehr günstig, oft schon nach der Art der Verletzung, und diese trifft meist einen gesunden Organismus.

Ganz anders verhält es sich beim tuberkulösen Pneumothorax. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Phthisiker, für deren entkräfteten Körper das Hinzutreten eines Pneumothorax eine schwere Komplikation bedeutet. Dazu kommt noch, dass für die Heilung des Risses in der Pleura auch in loco ungünstige Vorbedingungen bestehen. Es erfolgt in tuberkulösem Gewebe (Lunge und Pleura) und bildet sich dabei meist eine offene Fistel mit tuberkulös infil-

trierten Rändern aus. In ganz seltenen Fällen bestehen auch für die tuberkulösen Lungenfistel günstige Heilungsbedingungen. Der Pneumothorax heilt dann rasch mit oder ohne Exsudatbildung (Rose). Begünstigt wird die Heilung der Fistel durch die durch die ausgetretene Luft hervorgerufene Kompression der Lunge. Zahn (12) sagt darüber: „Die Heilung der Risswunde der Pleura wird um so schneller erfolgen, je kleiner sie ist, je indirekter sie entsteht, je weniger verändert die gerissene Pleura und je geringer der intrapulmonale Druck ist.“ Deshalb sieht Zahn auch die Kompression der Lunge durch die ausgetretene Luft als ein die Heilung der Fistel begünstigendes Moment an. Die Entlastung der Lunge dürfe darum nur geschehen, wenn durch den allzu hohen intrapleuralen Druck lebensgefährliche Erscheinungen bedingt werden.

Hat sich die Lungenfistel unter Mithilfe des intrapleuralen Druckes fest genug geschlossen, um dem bei beginnender Resorption der Luft nun wieder sich steigernden intrapulmonalen Drucke widerstehen zu können, so entfaltet sich die Lunge wieder entsprechend der Resorption der Luft im Pleuraraume, und es erfolgt ideale Heilung des Pneumothorax. Dies trifft in erster Linie zu beim traumatischen Pneumothorax und kommt gelegentlich auch zur Beobachtung beim tuberkulösen Pneumothorax, besonders wenn die Erkrankung der Lunge noch eine geringfügige ist. Da sich jedoch bei geschlossener Fistel die Luft sofort in kleinen Mengen zu resorbieren beginnt, ändern sich damit die Druckverhältnisse oft zu rasch, um bei wenig entfaltungsfähiger, schwer tuberkulös erkrankter Lunge eine ausreichend sichere, feste Verklebung der Fistel zu Stande kommen zu lassen. Die Verklebung löst sich immer wieder, und es entsteht so oft ein offener Pneumothorax. Ist aber beim offenen Pneumothorax die Oeffnung in der Pleura nicht so klein oder von so indirektem Verlauf, dass sie durch Granulationsbildung günstigere Bedingungen für ihren Verschluss findet, so sind die Heilungsbedingungen ohne Exsudatbildung sehr ungünstige. Der intrapleurale Druck ist beim offenen Pneumothorax sehr gering und zwar um so geringer je grösser die Oeffnung in der Pleura. Das ihre Heilung begünstigende Moment des intrapleuralen Druckes fällt weg, und wir sehen den offenen Pneumothorax gar nicht selten viele Monate, selbst ein Jahr und länger unverändert bestehen. Ueber 2 solche Fälle habe ich Eingangs berichtet. Tritt jedoch zum offenen Pneumothorax ein Exsudat hinzu, so steigt der intra-

pleurale Druck, die Heilungsbedingungen für die Lungenfistel bessern sich dadurch, sie wird durch Druck geschlossen, das durch das Exsudat auf der Pleura deponierte Fibrin begünstigt den definitiven Verschluss der Fistel ebenfalls, und wir haben dann einen einfachen Sero- oder Pyothorax vor uns, der der Therapie leicht zugänglich ist.

Ein grösseres Exsudat (von dem fast immer möglichen Nachweis einer geringen Menge von Flüssigkeit im Pleuraraum durch das Succussionsgeräusch sehe ich ab) kann recht bald zum Pneumothorax hinzutreten, nicht selten dauert es aber auch 3—5 und mehr Monate (Fall 10 fünf Monate). Auf die Natur des Exsudates erlaubt sein frühes oder spätes Auftreten keine Schlüsse. Im Falle Penzoldt (3) wurde schon nach 8 Wochen ein rein eitriges Exsudat von bedeutendem Umfange nachgewiesen. Ab und zu wird das Auftreten eines Ergusses eingeleitet durch einen neuen starken Fieberschub (Fall 3 und 7). Selbst ein rascher starker Anstieg der Temperatur berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese nun ein purulentes oder eitriges Exsudat zur Folge haben müsse (Fall 3). In meinen beiden einschlägigen Fällen (3 und 7) war das Resultat ein seröser Erguss.

Die Bildung eines grösseren Exsudates wird wohl hervorgerufen durch das Hinzutreten eines neuen Reizes auf die Pleura, bestehend in einer Reïnfektion derselben. Diese besorgen die auf dem Wege zur Lungenfistel durch die einströmende Luft mitgerissenen Infektionsstoffe. Die Reïnfektion der Pleura und damit die Bildung des gewünschten Exsudates wird begünstigt dadurch, dass man den Kranken, sobald es sein Zustand erlaubt, aufstehen lässt. Die damit verbundene vermehrte körperliche Bewegung bedingt tiefere Atemzüge und so ein kräftigeres Durchströmen durch die Lungenfistel und vermehrtes Mitreissen von Infektionsstoffen. In Fall 3 und Fall 5—10 bin ich systematisch auf diese Weise vorgegangen und in jedem Falle mit dem gewünschten Erfolge. In allen Fällen von Exsudatbildung ist es mir nun auch gelungen, den zu Grunde liegenden Pneumothorax zu heilen.

Mag die Bildung des pleuritischen Ergusses mit (wie in Fall 3 und 7) oder ohne Fieber einsetzen, der Kranke gehört nun dauernd ins Bett. Das weitere Verhalten der Temperatur und die Natur des Exsudates bedingen die Therapie. Bei fieberfreiem Verlauf oder wenig gesteigerter Temperatur könnte ich mich zu einem operativen Eingriff auch dann nicht entschliessen, wenn der Erguss sich als

ein eitriger erweisen sollte. Wenn immer möglich, ist der Schluss der Lungenfistel abzuwarten und der Versuch zu machen, auch ein eitriges, besonders ein steriles eitriges Exsudat durch wiederholte Punktionen zu heilen, wie dies in dem von Penzoldt (3) publicierten Falle 1 geschehen ist. Bei andauerndem Fieber ist unter Erwägung aller Umstände (Lungenbefund, Natur des Ergusses) festzustellen, ob dasselbe nicht etwa, wie in Fall 10, auf die Erkrankung der Lunge zurückzuführen ist. Nur eine schwere purulente Infektion der Pleura berechtigt die breite Eröffnung derselben, bevor der Schluss der Lungenfistel erfolgt ist.

Erfordern die Verdrängungserscheinungen keine Entlastungspunktion, so nehme ich erst 2—3 Wochen nach erfolgter vollständiger Resorption der Luft die erste Punktion vor. Bei dieser besteht nun die Gefahr, dass mit der Wiederausdehnung der Lunge und der damit verbundenen Hustenanfälle die Lungenfistel sich wieder öffnet und der Pneumothorax wieder auftritt, wie in Fall 2 von Penzoldt (3). Ich begnüge mich daher bei der ersten Punktion (Entlastungspunktion) mit der Entnahme von circa 500 ccm Flüssigkeit. Je nach Umständen lasse ich aber schon nach 8—14 Tagen eine zweite etwas ausgiebigere Entleerung folgen (700—1000 ccm) und führe die dritte ausgiebige Aspiration aus, sobald es mir geboten erscheint. Wie aus meinen Krankengeschichten ersichtlich, lässt sich hierfür eine Regel nicht aufstellen.

Bei der Wahl des Zeitpunktes für die Vornahme der Punktion ist auch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Kompression der Lunge auf den Verlauf der Tuberkulose ohne Zweifel einen oft ausschlaggebenden Einfluss hat. Meine Krankengeschichten liefern hierfür ausreichende Beweise. Es handelt sich hier nicht etwa nur um eine „alte Vorstellung“. Ich will Finkler (18) gerne zugeben, dass meine Methode der Behandlung des Pneumothorax und der Aufenthalt meiner Kranken in Davos zu meinen Erfolgen beigetragen haben. Allein wenn mit der Heilung von 10 Fällen von Pneumothorax 6 mal eine Dauerheilung der Lungentuberkulose von 2—10 Jahren zusammenfällt, so will ich doch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass mehrere dieser 6 ideal geheilten Fälle, z. B. Fall 3 und besonders Fall 6, so schwer krank waren, dass m. E. ohne Hinzutreten eines Pneumothorax Heilung aller Wahrscheinlichkeit nach auszuschliessen war und zwar selbst bei dauerndem Aufenthalt in Davos. — Die Kompression darf aber auch nicht zu kurze Zeit dauern, besonders nicht bei fiebernden Tuberkulosen.

Es war deshalb in Fall 9 und 10 die Beeinflussung des Verlaufes der Lungentuberkulose nur eine vorübergehende, wenn auch frappante. Die Kompression muss ferner eine ausgiebige und vollständige sein. Der geringe intrapleurale Druck, wie er bei offenem Pneumothorax besteht, reicht dazu keineswegs aus. Dies beweist Fall 10: Die Kranke wurde erst fieberfrei, als das hinzugetretene Exsudat die Lunge vollständig komprimierte.

Die Litteratur weist übrigens eine ganze Anzahl von Autoren auf, die diese Ansicht vertreten und dieselbe auch praktisch verwertet haben. Ich erinnere an die amerikanischen Chirurgen Murphy und Lemke (citiert bei Mosheim), die durch Herstellung eines künstlichen Pneumothorax (Einbringung von Stickstoff in die Pleurahöhle) die Lungentuberkulose zur Heilung zu bringen suchen und über recht günstige Resultate berichten. Lemke hat auf diese Weise 53 Fälle behandelt. Auch er empfiehlt zur Erzielung guter Erfolge eine 3—7monatige Kompression. Sodann schreibt Cornet (19): „Einer der Wege, auf denen wir eine Heilung des tuberkulösen Processes erreichen könnten, wäre, in Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge, der Versuch, die Resorption der Proteïne zu vermindern und sie an Ort und Stelle zurückzuhalten. In der That finden wir durch Bildung eines pleuritischen Ergusses oder eines Pneumothorax nicht so selten eine, freilich nur vorübergehende Besserung des Zustandes, die sich kaum anders als in der vorbezeichneten Weise durch Kompression der Tuberkelumgebung erklären lässt. Die Zukunft wird zeigen, ob und inwieweit wir durch künstliche Erzeugung ähnlicher Verhältnisse, vielleicht durch Immobilisierung der kranken Lungenpartien, unter besondern Umständen einen günstigen Einfluss auszuüben vermögen."

Aus meinen Beobachtungen geht ferner hervor, dass die Entfaltungsfähigkeit der Lunge, selbst der tuberkulösen, trotz vollständiger Kompression, viel länger erhalten bleibt, als gemeiniglich angenommen wird. Nach nur 3—6 monatiger Kompression entfaltet sie sich wieder rasch und vollständig. Nach 10 monatiger resp. 1 jähriger Kompression war die Entfaltung noch eine vollständige in Fall 1 und 2. In Fall 3 und 7 stand die Lunge Jahre lang fast andauernd unter hohem Druck, und dennoch war das Resultat sehr befriedigend, fast ideal.

Gewöhnlich verbindet man mit dem Begriff des Pneumothorax die Vorstellung der Perforation entweder der Brustwand oder der Lunge in die Pleurahöhle oder beides zugleich. Es sind aber auch

3 Fälle von Pneumothorax ohne Perforation sicher nachgewiesen (Levy, Blumberg, May und Gebhart, citiert bei Mosheim). Ihre Entstehung war zurückzuführen auf das Vorhandensein gasbildender Bakterien in pleuritischen Exsudaten. Die Therapie kann in solchen Fällen nur in der Radikaloperation bestehen.

Der traumatische Pneumothorax trifft in der Mehrzahl der Fälle einen gesunden Körper. Die Heilungsbedingungen sind daher sowohl für die äussere Perforation als besonders für die Lungenfistel ungleich günstiger als beim tuberkulösen Pneumothorax. Die Lungenfistel heilt oft sehr rasch und vollständig, auch ohne Hinzukommen eines pleuritischen Exsudates. So ganz einfach sind die Verhältnisse jedoch nicht immer. Nach Garrè (21 und 22) hat die konservative Behandlung von Lungenverletzungen allerhöchstens 55—60% Heilerfolge zu verzeichnen. Er redet deshalb der primären Naht der Lungenwunde und der Drainage der Pleurahöhle besonders da das Wort, wo Gefahr innerer Verblutung und wo ein Spannungspneumothorax besteht.

Liegen keine Komplikationen vor, so dürfte auch der durch Platzen von Emphysembläschen entstandene Pneumothorax eine relativ günstige Prognose geben.

In der Aetiologie des Pneumothorax spielen ferner eine gewisse Rolle der embolische Infarkt der Lunge, die septische Pneumonie, die Lungengangrän, die fötide Bronchitis, die Bronchiektasen, Tumoren der Pleura, der Lunge und deren Umgebung, sodann der Lungenabscess, der Echinococcus, das Aneurysma aortae, die subphrenischen Abscesse u. A. Allgemeinzustand und Grundleiden sind hier die massgebenden Faktoren bei der Entscheidung darüber, ob ein operatives Vorgehen indiciert ist, oder ob eine konservative resp. palliative Behandlung in ihre Rechte tritt.

Der durch ein Empyema necessitatis bedingte Pneumothorax, sei die Perforation durch die Lunge oder die Brustwand erfolgt, erfordert wohl in allen Fällen einen operativen Eingriff und zwar ausgedehnte Rippenresektion oder Thorakoplastik. Eine Behandlung nach Bülau oder Perthes wird in diesen meist veralteten Fällen kaum zum Ziele führen, wenigstens nicht bei bestehender Lungenfistel. Besteht eine solche, so sind die Aussichten auf Wiederentfaltung der Lunge weit schlechter als bei vorhandener äusserer Perforation (vergl. Mosheim, S. 386 und 387).

Je geringer die Entfaltungsfähigkeit der Lunge eingeschätzt werden muss, wobei das Alter des Empyems und eine allfällig zu Grunde liegende mehr oder weniger ausgedehnte Lungentuberkulose in Betracht zu ziehen sind, desto ausgedehnter muss der operative Eingriff ausfallen, soll er den gewünschten Erfolg haben. Bei vorhandener Lungenfistel wäre ernstlich in Betracht zu ziehen, ob im Verlaufe der Operation nicht auch ein Verschluss derselben durch Anfrischung und Naht derselben nach dem Vorschlage von Brauer, Garrè und Mosheim anzustreben wäre, um so die Lunge unter die günstigen Bedingungen ihrer Ausdehnungsfähigkeit, wie sie bei der einfachen Empyemoperation besteht, zu versetzen.

Für unser Verhalten gegenüber einem tuberkulösen Pneumothorax ist es von grosser, oft ausschlaggebender Bedeutung, genau über den Zustand der Lungen und besonders auch über die vor Eintritt des Pneumothorax bestandene Temperatur genau unterrichtet zu sein. Später ist eine exakte Diagnose über den Zustand der nicht vom Pneumothorax betroffenen Seite aus naheliegenden Gründen erschwert.

Sind wir darüber genau unterrichtet, ob der Pneumothorax bei einem fiebernden oder nicht fiebernden Phthisiker auftrat, so können wir auch beurteilen, welche Veränderungen in der Körpertemperatur auf Rechnung der Infektion der Pleura zu setzen sind. Diese kann sehr verschieden ausfallen. Nicht selten macht sie kaum nennenswerte Erscheinungen oder sie wird bald überwunden. Ab und zu setzt der Pneumothorax mit 6—14 tägigem hohem Fieber ein. Dieses fällt innerhalb der genannten Zeit sehr oft zur Norm ab und zwar, ohne dass daraus ein eitriges oder gar jauchiges Exsudat resultierte (Fall 3, 5, 7, 9). Die irrige Ansicht, dass dem allemal so sein müsse, ist eine recht verbreitete und wird neuerdings von Cammert (20) vertreten. Sie kann zu folgenschweren falschen Schlüssen führen.

Für die Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax eine allgemeine Regel aufzustellen, ist unmöglich. Es kann sich hier nur darum handeln, unter Verweisung auf das S. 71 u. ff. bereits Gesagte in grossen Zügen leitende Gesichtspunkte aufzustellen.

Bei mehr oder weniger schwer doppelseitig erkrankten Phthisikern werden wir bei Hinzutreten eines Pneumothorax nur in den seltensten Fällen über die symptomatische Behandlung hinauskommen. Die Respirationsoberfläche wird zu klein, um den Kranken am Leben erhalten zu können. Der Versuch muss jedoch gemacht werden durch

Punktion der Luft mittelst einer nicht zu dünnen sterilisierten Hohlnadel. Diese sei mit einem Schlauche armiert, der unter Wasser (physiologische Flüssigkeit) taucht. Diese Punktion wird je nach Umständen entweder öfter wiederholt oder die Nadel bleibt längere Zeit liegen. Aspiration der Luft kann hier keinen Vorteil bringen, höchstens Nachteile, da durch dieselbe der intrapleurale Druck unter den intrapulmonalen herabgesetzt und so die Lungenfistel immer wieder aufgerissen wird. Günstiger sind die Bedingungen für Erhaltung des Lebens, sobald die eine Lunge noch ganz gesund oder nur unbedeutend erkrankt ist. Auch hier kommt in erster Linie die symptomatische Behandlung und ex ind. vit. die Punktion des lufterfüllten Raumes, wie oben angegeben, in Betracht.

Gegenüber dieser bietet die Methode von Unverricht (24) kaum Vorteile, wohl aber Nachteile. Theoretisch ist die von ihm empfohlene Anlegung einer weit offenen Thoraxfistel, mit Einlegung eines möglichst weiten Drains, im ersten Augenblicke bestechend. Die Lunge wird dadurch ruhig gestellt, denn alle Druckschwankungen fallen weg und die Lungenfistel wird nicht mehr durch Druckdifferenzen aufgerissen. Diese Voraussetzung ist aber eben nicht richtig. Jeder Hustenstoss, und deren werden es nicht wenige sein, steigert den intrapulmonalen Druck und reisst die Lungenfistel wieder auf, da bei weit offener Thoraxfistel der intrapleurale Druck gleich Null ist. Dazu kommt die grosse Gefahr der Infektion der Pleurahöhle von aussen bei der andauernden Ventilation der weit offenen Thoraxfistel. Auch sehe ich in dem unbehinderten Abflusse des Pleurasekretes nur dann einen Vorteil, wenn es sich um ein mit Fieber einhergehendes eitriges oder jauchiges Exsudat handelt. Seröse, serös-eitrige und sterile eitrige Ergüsse sollen in dem von mir angegebenen Sinne zur Steigerung des intrapleuralen Druckes herangezogen werden. Gegen die Unverricht'sche Methode sprechen auch seine Misserfolge. Eine dauernde äussere Thoraxfistel sollte deshalb nur bei fieberhaft eitrigen oder jauchigen Exsudaten angelegt werden.

Da wo Auftreten und Verlauf des Pneumothorax wenig stürmisch sind und die bedrohlichen Verdrängungserscheinungen langsam zurückgehen, ist es nicht nötig, den lufterfüllten Thorax zu punktieren.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung hängt nun unser Handeln in der Hauptsache davon ab, ob es zu einer leichten Infektion der Pleura kommt, die dieselbe mit oder ohne Exsudat-

bildung überwindet, oder ob sich eine schwere Pleurainfektion entwickelt. Aufschluss geben wird uns darüber die Natur des Ergusses und die Temperaturkurve. Da die letztere uns beim tuberkulösen Pneumothorax leicht irre führen kann, will ich hier etwas näher darauf eingehen. Fieberte der Kranke schon vor Eintritt des Pneumothorax, so verhalte man sich, wo immer möglich, zuwartend, um sich aus dem weiteren Verhalten der Temperatur ein Urteil darüber bilden zu können, ob das tuberkulöse Fieber allein weiter fortbesteht (vergl. Fall 9 und 10), oder ob eine allfällige Aenderung in dem Bilde der Kurve den Schluss auf eine Infektion der Pleura zulässt. In seltenen Fällen wird die Kurve durch das Auftreten des Pneumothorax nicht alteriert, das tuberkulöse Fieber besteht also fort. Oft setzt der Pneumothorax mit hohem Fieber ein, nach 8—14 Tagen sinkt aber die Temperatur wieder auf ihre frühere Höhe. Ein abermaliger Fieberschub zeigt uns den Eintritt der Exsudatbildung (Fall 3 und 7) an, nach kurzer Zeit steht die Kurve auf der alten Höhe oder sinkt selbst zur Norm infolge des den intrapleuralen Druck vermehrenden, steigenden Ergusses (Kompression der fiebernden Lunge).

Besteht trotz eines grossen Exsudates hohes Fieber weiter fort, so ist die Frage zu entscheiden, ob die Ursache desselben im Exsudat zu suchen ist, oder ob eine Neuerkrankung der nicht vom Pneumothorax betroffenen Seite der Lunge vorliegt. Beim offenen Pneumothorax (ohne Exsudat) kann das tuberkulöse Fieber unverändert weiter bestehen trotz kollabierter Lunge. Der intrapleurale Druck ist in diesem Falle zu klein, um Entfieberung durch Kompression der Lunge zu bedingen (Fall 6 und 10). Dass in solchen Fällen das nur mittelst Succussionsgeräusch nachweisbare, minimale Exsudat das Fieber nicht bedingt, beweisen Fall 3, sowie Fall 6 bis und mit 10 (erste Erkrankung). Alle diese Fälle wurden völlig fieberfrei, als ein grosses Exsudat die kranke Lunge vollständig komprimierte. Succussionsgeräusch war stets und während langer Zeit nachzuweisen. Es war also die Lunge, die das Fieber bedingte, nicht der Pneumothorax. Können wir eine schwere Infektion der Pleura ausschliessen, so verhalten wir uns passiv.

Hat sich ein ausgedehntes Exsudat gebildet und besteht kein auf dieses zu beziehendes Fieber, so gehen wir vor, wie auf Seite 74 mitgeteilt.

Diesem Verfahren möchte ich alle Exsudate seröser und serös-eitriger Natur unterwerfen. Hierher gehören ferner ohne Zweifel

auch die eitrigen Ergüsse, die kein Fieber bedingen und in denen sich keine Eiterkokken nachweisen lassen, also steril sind. Auch bei ihnen kommen wir mit wiederholten Punktionen und nachfolgender Aspiration aus. Dass dies möglich ist, ist längst bekannt. Einen neuen Beweis hierfür liefert der erst kürzlich von Penzoldt (3) publicierte Fall von Pyopneumothorax.

Ist die Infektion der Pleura eine schwere, fieberhafte, das eitrige Exsudat kokkenhaltig oder gar jauchig, so würde ich mich nur gezwungen mit der Anwendung der Bülau'schen oder Perthes'schen Methode oder dem Vorgehen nach Unverricht begnügen, da die zu erwartenden Resultate kaum als etwas anderes als glückliche Zufälle oder Ausnahmen zu bezeichnen sind. Erlaubt es der Zustand des Kranken und ist die noch funktionierende Lunge nur leicht oder gar nicht krank, so schreite man zur breiten Eröffnung der Pleurahöhle, wo nötig zur Thorakoplastik und verbinde damit die Naht der Lungenfistel nach Garrè (21), Talke (22), Brauer und Mosheim.

Und nun die Fälle von Pneumothorax, in denen sich selbst nach Ablauf von 3—6 Monaten kein Exsudat bildet? Es sind dies in der Mehrzahl der Fälle fieberfreie Kranke mit offenem Pneumothorax, deren Allgemeinzustand nicht schlecht, oft gut ist, deren noch funktionsfähige Lunge sich noch in gutem Zustande befindet und die mit ihrem Pneumothorax herumlaufen oder gar grosse Reisen nach Heilstätten, Sanatorien und Kurorten unternehmen. Bis jetzt habe ich Gelegenheit gehabt, drei solche Fälle zu beobachten, zwei davon während der ersten Jahre meiner hiesigen Thätigkeit. Der dritte Fall steht momentan in meiner Behandlung. Er ist völlig fieberfrei und macht ohne Beschwerden kleine Spaziergänge. Sein rechtsseitiger Pneumothorax besteht ohne Zweifel seit 4 Monaten. Eine Spur Exsudat ist seit längerer Zeit mittelst Succussionsgeräusch nachzuweisen, aber nur auf diesem Wege. Die linke Lunge scheint gesund zu sein. Sollte sich innert den nächsten Wochen kein Exsudat bilden [1]), so wird nach meinen bisherigen günstigen Erfahrungen über den Verlauf des Pneumothorax bei hinzutretendem Exsudat, der Versuch ein solches künstlich hervorzurufen, wohl berechtigt sein. Ich würde dazu eine schwache Lösung von Argent. nitric. benutzen, wobei die günstigen Resorptionsverhältnisse der chemisch gereizten Pleura gebührend in Betracht zu ziehen wären, da das auf diesem Wege resorbierte Arg. nitr. weit giftiger wirkt als per os.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seit 14 Tagen reichliche Exsudatbildung.

Krankengeschichten.

Fall 1—5 wurden schon früher beschrieben (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1901, Band II, Heft 1 und 2). In abgekürzter Form geben wir sie hier wieder und fügen die Resultate der seit Herbst 1900 eingezogenen Erkundigungen bei. Fall 1 ist als meine erste Beobachtung, besonders mit Rücksicht auf die Therapie kein typischer Fall.

1. Herr R. Z., 18 J., trat am 19. IX. 92 in meine Behandlung mit abgesacktem, tuberkulösem Pneumothorax hinten links unten. Temperatur über 39,0. Unter Bildung eines pleuritischen Exsudates schloss sich die Lungenfistel, die Luft wurde resorbiert, die Temperatur sank auf 38,0 in recto gemessen, und reichte das Exsudat Mitte November 1892 (in der 8. Woche) bis zur Mitte der Scapula. Dyspnoe gering. Am 6. XII. 92 erste Punktion mit Aspiration von 1000 ccm serös-eitrigen Exsudates. Eitergehalt ziemlich stark. Am 27. IV. 93 zweite Punktion. Exsudat unverändert, und am 3. IX. 93 dritte Punktion und Aspiration von 550 ccm derselben Flüssigkeit. Der starke Eitergehalt des Exsudates bedingte eine langsame Resorption. Die nunmehr vollständig entfaltete linke Lunge liess mit aller Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung krank gewesen. Tuberkelbacillen waren vor Auftreten des Pneumothorax nachgewiesen worden. Pat. findet hier in Davos Beschäftigung und bleibt bis April 1895, also 2½ Jahre hier. Winter 1894/95 Tuberkulinkur. April 1895 bis Februar 1896 zu Hause, woselbst im Dezember 1895 sehr schwere Influenza und Tuberkelbacillen im Auswurf, deren Nachweis mir hier nicht mehr gelang. 1896—1897 Aufenthalt in Davos und Tuberkulinkur in zwei Etappen. Lunge geheilt. Seit Frühjahr 1898 Aufenthalt in Deutschland. Zweijähriger Besuch einer landwirtschaftlichen Schule ohne jede Störung. Pat. stellt sich am 21. XII. 99 und am 9. IV. 00 zur Untersuchung. Lunge hat sich gut entfaltet und ist geheilt geblieben. Pleuritische Schwarte hinten links unten gut zurückgebildet. Herz abgedeckt und hoch stehend.

Letzte Untersuchung 8. VIII. 01: Leichte Dämpfung über linker Lunge, besonders hinten links unten. Ueber linkem Oberlappen hinten und vorn Atmen zu rauh und zu scharf, keine Rhonchi und über dem linken Unterlappen leicht abgeschwächtes vesikuläres Atmen, ohne Rhonchi. Kein Husten, kein Auswurf. Herr Z. ist völlig arbeitsfähig und seit drei Jahren niemals in ärztlicher Behandlung gestanden. Seit April 1902 bewirtschaftet er selbst ein Gut in Mitteldeutschland und erfreut sich der besten Gesundheit laut Bericht vom 8. XII. 03. — Am 26. VIII. 05 schreibt Herr Z.: „Ich bin ganz gesund, bewirtschafte mein Gut selbst, stehe morgens 4 Uhr auf, fahre Rad (80 klm in 5½ Stunden) und erkälte mich weder bei kaltem noch bei nassem Wetter. Kein Husten, kein Auswurf".

Resumé: Pneumothorax tub. seit 13 Jahren geheilt. Lungentuberkulose seit 10 Jahren geheilt. Lunge ein Jahr lang komprimiert gewesen, dann vollständige Wiederentfaltung.

2. Herr H. S., 18 J., seit 3 Jahren besteht Lungentuberkulose. Ankunft in Davos im August 1892. Ganze linke Lunge und rechte Spitze tuberkulös. Am 11. XII. 92 Pneumothorax links. Auswurf bleibt weg. Hohes Fieber während 3 Wochen. Unter abermaligem starkem Temperaturanstieg Februar 1893 Bildung eines pleuritischen Exsudates, das sich als serös-eitrig erwies und Temperaturabfall bis 37,6. Ende März 1893 Lungenfistel geschlossen, Luft resorbiert und Exsudat ganze linke Thoraxhälfte erfüllend. Am 29. IV. 93 wegen Verdrängungserscheinungen und Dyspnoe Entlastungspunktion (1.) unter Aspiration von 750 ccm trüber, gelblich-grüner Flüssigkeit, die Tuberkelbacillen enthielt. Nach 17 Tagen (am 16. V. 93) 2. Punktion und 1800 ccm desselben Exsudates aspiriert. 3. Punktion erfolgte am 18. VII. 93. Entleert wurden 1000 ccm. Am 5. VIII. 93 wurden abermals 1000 ccm aspiriert (4. Punktion). Das Exsudat geht nun zurück und ist nach 2 Monaten völlig resorbiert. Seit Auftreten des Pneumothorax Auswurf sehr spärlich und schleimig und frei von Tuberkelbacillen. Der Kranke blieb in Davos bis Juni 1895, besuchte das hiesige Schulsanatorium Fridericianum und absolvierte im Sommer 1895 in Deutschland die Matura. Den Winter 1895/96 verlebte er wieder in Davos behufs Tuberkulinkur. Vom Frühjahr 1896 studierte er Jura, war Corpsstudent und lebte später als Referendar in Schlesien. Stets gesund trotz anstrengender Arbeit und Rudersport, bis Dezember 1902 eine kleine Blutung auftrat, Tuberkelbacillen Gaffky IV. Vom 7. I. 03 bis 1. X. 04 wieder in Davos, Tuberkulinkur in Etappen und Heilung der Lunge. Seit einem Jahr wieder völlig arbeitsfähig und gesund und bacillenfrei seit $1^1/_2$ Jahren.

Resumé: Tuberkulöser Pneumothorax seit 13 Jahren geheilt. Seit Entstehen des Pneumothorax Auswurf bacillenfrei mit Ausnahme der Zeit von Mitte Dezember 1902 bis März 1904. Lunge 10 Monate komprimiert gewesen, wieder vollständig entfaltet.

3. Frl. R., 27 J. Rasch verlaufende schwere Phthise der ganzen rechten Lunge. Zum Teil sehr hohes Fieber während eines Jahres! Ankunft in Davos am 19. XII. 97, Fieberabfall; März und April 1898 Temperaturen bis 37,5 sub lingua. Am 2. V. 98 rechtsseitiger Pneumothorax, der bald total ist. Sputum bleibt ganz weg, 12 Tage lang hohes Fieber, dann Abfall und von der vierten Woche an völlig normale Temperaturen, Maximum 36,9. Unter abermaligem Temperaturanstieg bis 39,1 bildet sich im Juni 1898 rasch ein umfangreiches Exsudat. Am 3. VII. 98 Lungenfistel geschlossen, Luft resorbiert, Temperatur wieder völlig normal, und das Exsudat erfüllt den Thoraxraum vollständig.

1. Punktion	am	30. VII. 98	mit	Aspiration	von	650	ccm	Serum
2. „	„	15. VIII. 98	„	„	„	1200	„	„
3. „	„	8. IX. 98	„	„	„	1750	„	„
4. „	„	27. IX. 98	„	„	„	1750	„	„
5. „	„	24. X. 98	„	„	„	1350	„	„
6. „	„	26. XII. 98	„	„	„	1800	„	„
7. „	„	10. II. 99	„	„	„	1200	„	„
8. „	„	11. IV. 99	„	„	„	1200	„	„
9. „	„	3. VI. 99	„	„	„	1200	„	„

Temperatur stets unter 37,0, Puls 80. Mit Auftreten des Pneumothorax, also seit 2. V. 97, Auswurf frei von Tuberkelbacillen, Gewichtszunahme 20 Pfd. Am 13. VI. 99 reiste die Kranke nach Hause (Holland). Am 14. X. 99 schrieb mir der Hausarzt, „dass das Exsudat wieder ziemlich gross geworden sei, er beabsichtige wieder eine Punktion zu machen. Heilung sei zwar auf diese Weise nicht zu erwarten, denn die Lunge sei zu lange und zu stark komprimiert gewesen und habe ihre Ausdehnungsfähigkeit gänzlich eingebüsst. Heilung sei nur durch eine Schede'sche Thoracoplastik zu erwarten". In Anbetracht des vorzüglichen Kräftezustandes und der absoluten Fieberlosigkeit, sowie des besten Allgemeinbefindens der Kranken und der Natur des Exsudates riet ich zu weiteren Punktionen. Der weitere Verlauf gab mir Recht. Es wurde punktiert am 20. X. 99 sowie im Mai 1900. Späterhin war eine Punktion nicht mehr nötig. Es trat langsam fast völlige Resorption des Exsudates ein, und es ereignete sich das Unglaubliche, dass eine schwer tuberkulös gewordene Lunge nach $4^1/_2$jähriger Kompression sich noch auffallend entfaltete. Im Januar 1903 schrieb mir der Hausarzt: „Es geht Frl. R. sehr gut, die Lunge ist grösstenteils wieder funktionsfähig. Das Exsudat ist sehr gering, keine Deformation des Thorax". Während der Jahre 1901 und 1902 arbeitete die Kranke ausserdem auf das Examen als Apothekergehilfin hin und bestand dasselbe in Holland im Sommer 1903. — Heute (13. IX. 05) erhalte ich den folgenden Bericht: „Befund seit einem Jahre konstant; noch immer etwas Exsudat vorhanden, aber viel weniger wie früher. Die Lunge hat sich bedeutend entfaltet seit Rückkehr der Kranken aus Davos. Pat. war niemals krank, fühlt sich völlig gesund. Meiner Meinung nach kann Frl. R. als geheilt betrachtet werden".

Resumé: Pneumothorax tub. und Lunge vollständig geheilt seit $7^1/_2$ Jahren. Schwer kranke Lunge entfaltete sich wieder nach $4^1/_2$jähriger Kompression.

4. Frl. P., 19 J., schwere Tuberkulose der ganzen linken Lunge, Tuberkelbacillen oft nachgewiesen. Ende Dezember 1895 partieller Pneumothorax hinten links unten. Mässiges Exsudat, Schluss der Fistel Ende März 1896, Luft resorbiert, ebenso Exsudat, und zwar ohne Punktion.

Pneumothorax sowie seine Folgen bestanden also ca. 3 Monate. Der Verlauf der Lungentuberkulose wurde dadurch wenig beeinflusst, doch hat Pat. sich Mitte September 1905 zum zweiten Male verheiratet. Pneumothorax nicht wieder aufgetreten.

Resumé: Tubercul. Pneumothorax seit bald 10 Jahren geheilt. Heilung erfolgte ohne Eingriff innerhalb drei Monaten. Verlauf der Lungentuberkulose nur vorübergehend günstig beeinflusst.

5. Herr T. H., 30 J. Tuberkulose der rechten Lunge, Tuberkelbacillen oft nachgewiesen. Am 24. I. 00 akuter totaler Pneumothorax rechts, während 8 Tagen Temperaturen bis 40,0, nach Ablauf der dritten Woche völlig fieberfrei. Erst nach Ablauf von $2^1/_2$ Monaten Exsudat-Bildung; am 1. V. 00 Fistel geschlossen; Luft resorbiert, Exsudat nimmt ganze rechte Thoraxhälfte ein.

1. Punktion am 1. V. 00 = 350 ccm grünliches Serum
2. „ „ 8. V. 00 = 1200 „ „ „
3. „ „ 26. V. 00 } in meiner Abwesenheit
4. „ „ 9. VI. 00 }
5. „ „ 7. VII. 00 = 1500 ccm grünliches Serum.

Exsudat resorbiert sich, kein Husten und absolut kein Auswurf, Lunge geheilt. Dasselbe auch noch im Herbst 1902. Seither habe ich den Kranken aus den Augen verloren.

Resumé: Lungentuberkulose, tub. Pneumothorax, beide geheilt und Heilung während mehr als zwei Jahren verfolgt.

6. Herr N. R., 23 J., Gewicht 66 kg., Tuberkulose der ganzen linken Lunge und der rechten Spitze, Tuberkelbacillen oft konstatiert. Beginn der Behandlung in Davos am 12. XII. 00. Andauernd erhöhte Abendtemperaturen bis 37,7 sub lingua. Am 10. II. 01 Pneumothorax links von nicht sehr stürmischem Verlauf. Temperaturen bis 39,5 während einer Woche, dann Temperaturabfall bis 37,5. Von Anfang März bis Ende März geringe Dyspnoe. Pat. ausser Bett, um Exsudatbildung zu befördern, und Temperaturabfall bis 37,1. Ende März beginnt deutlich Exsudatbildung ohne abermaligen Temperaturanstieg. Ende April 1901 Lungenfistel geschlossen, Luft resorbiert und Exsudat fast den ganzen linken Thoraxraum erfüllend. Da keine erhebliche Dyspnoe besteht, wird keine Punktion vorgenommen. Probepunktion ergab seröses Exsudat. Im Juni beginnt die Resorption des Exsudates spontan, und der Kranke reist am 22. VI. 01 mit einem mässigen Exsudat nach Hause. Mit dem Auftreten des Pneumothorax war der Auswurf weggeblieben. Die versprochenen Nachrichten blieben aus. Ich suchte deshalb den Kranken im Mai 1905 in seiner Wohnung in Paris auf und konstatierte völlige Heilung von Lunge und Pneumothorax. Gewicht 80 kg. Puls 72, kein Husten und kein Auswurf. Linke Lunge stark geschrumpft, Hochstand des Zwerchfelles, Herz abgedeckt und nach oben und aussen ver-

lagert. Ueber der Lunge nirgends Rasseln.

Resumé: Schwere Lungentuberkulose und tuberc. Pneumothorax ohne Eingriff geheilt seit vier Jahren.

7. Herr D. M., 17 J., Tuberkulose beider Oberlappen, Tuberkelbacillen oft konstatiert (Gaffky VII—VIII), viele elastische Fasern. Ankunft in Davos am 28. I. 02 mit Fieber bis 39,0, nach einigen Tagen fieberfrei. Am 10. II. 02 Pneumothorax links, der bald ein totaler ist. Auswurf verschwindet ganz. Während 11 Tagen hohes Fieber, dann sehr rasch Abfall zur Norm. Schon vom 24. II. 02 ab höchste Temperatur 37,2 und täglich einige Stunden ausser Bett, um Exsudatbildung zu befördern. Dyspnoe gering. Am 31. III. 02 plötzlich 39,2, nach 5 Tagen wieder völlig fieberfrei, Exsudatbildung beginnt. (Vgl. Fall 3), Ende April 1902 Lungenfistel geschlossen, Luft resorbiert, Exsudat sehr gross, starke Dyspnoe und Entlastungspunktion am 10. V. 02.

1. Punktion am 10. V. 02 = 600 ccm Serum (grünlich und leicht trübe, da wieder etwas Luft ausgetreten zu sein scheint, wird erst in 6 Wochen wieder eine kleine Menge aspiriert.

2.	Punktion	am	19. VI. 02	= 650	ccm trübes Serum
3.	„	„	26. VI. 02	= 1750	„ „ „
4.	„	„	17. VII. 02	= 1300	„ „ „
5.	„	„	11. IX. 02	= 1800	„ „ „
6.	„	„	7. XI. 02	= 1200	„ fast klares Serum.

Das Exsudat geht nun langsam zurück, seit Anfang Mai 1903 bis auf einen kleinen Rest resorbiert. Seit 10 Monaten kein Auswurf mehr. Pat. lässt sich nicht mehr halten, sondern reist am 10. V. 03 nach Hause (Frankreich), lebt dort ziemlich unvernünftig und kommt 19. X. 03 mit einem sehr grossen Exsudat wieder nach Davos.

7.	Punktion	am	5. XI. 03	= 1250	ccm trübes Serum
8.	„	„	11. I. 04	= 1200	„ „ „
9.	„	„	26. V. 04	= 1200	„ „ „
10.	„	„	11. VIII. 04	= 1350	„ „ „

Da der Fall andauernd fieberfrei verläuft und das Exsudat nur wenig Eiter enthält, soll sofort ein Versuch mit einer resorbierenden Soolbadkur in Rheinfelden gemacht werden. Da die Lunge längst geheilt ist, Pat. in Davos 24 Pfd. an Gewicht zugenommen hat, und sein Puls zwischen 60 und 70 pro Minute schwankt, steht dem nichts entgegen. Der Erfolg der vierwöchentlichen Kur in Rheinfelden (Dr. Keller) in direktem Anschluss an die letzte Punktion, war denn auch ein vollständiger. Die Kur bestand in Bädern und Wickeln und Kompressen. Das Exsudat resorbierte sich ziemlich rasch und trat bis zum 10. IV. 05 nicht wieder auf, an welchem Tage der Kranke nach Hause fuhr. — Es besteht namentlich vorn eine ziemlich starke Einziehung der Brustwand, allein die

Lunge entfaltete sich auffallend gut, trotzdem sie 3 Jahre und 7 Monate (Januar 1903 ausgenommen) sehr stark komprimiert war.

Resumé: Lungentuberkulose und tub. Pneumothorax seit 3 Jahren geheilt, Exsudat seit einem Jahr resorbiert. Lunge 3½ Jahre lang komprimiert gewesen, jetzt gut entfaltet.

8. Herr F. A., 32 J., leidet an Tuberkulose der ganzen rechten Lunge. Beginn Ende Februar 1898. Winter 1898/99 Kur in Davos mit gutem Erfolg und anscheinend gesund vom Frühjahr 1899 bis Juni 1902. Juni 1902 Erkältung im Seebade Ahlbeck. August, September und Oktober 1902 in Reiboldsgrün zur Kur und am 30. XII. 02 Ankunft in Davos. Ganze rechte Lunge wieder krank und leichter Katarrh in der linken Spitze. Temperatur früh 8 Uhr 37,2—37,3 sub lingua und Abends 37,6—37,9. In der Nacht vom 13. auf den 14. I. 03 Pneumothorax rechts, Temperaturen bis 40,3 während 12 Tagen, dann langsamer Temperaturabfall und Abnahme der erst sehr heftigen Dyspnoe. Am 4. II. 03 verlässt Pat. das Bett und reist am 20. II. 03 nach Hause. Temperatur steigt noch bis 38,0. Am 2. IV. 03 schrieb mir Herr F. folgendes: „Seit 5 Wochen bin ich ganz fieberfrei und kräftiger geworden. Bei Ruhe habe ich keine Atemnot, wohl aber beim Gehen und Treppensteigen. Es hat sich Wasser gebildet und soll dasselbe zwei fingerbreit über der Brustwarze stehen, nach Aussage des Arztes. Tuberkelbacillen werden im Auswurf keine mehr gefunden.“ Am 7. IV. 04 kam Pat. abermals nach Davos für einige Tage. Das Exsudat hat sich im Laufe des Sommers völlig resorbiert, und fühlte sich Pat. sehr wohl bis Februar 1904. Ich fand die rechte Lunge (Pneumothoraxseite) stark geschrumpft und völlig trocken, wahrscheinlich geheilt, dagegen bestand nunmehr eine schwere Erkrankung der l i n k e n Seite. Nach wenigen Tagen fuhr Pat. wieder nach Hause. Letzter Bericht vom 27. VIII. 05 besagt, dass es dem Kranken bedeutend besser geht, als vor einem Jahre.

Resumé: Pneumothorax tuberc. seit 2 Jahren geheilt unter Exsudatbildung; Exsudat resorbiert ohne Eingriff. Lunge der Pneumothoraxseite anscheinend geheilt. Nachträglich schwere Erkrankung der anderen Lunge.

9. Herr St. G., 28 J., Armenier. Schwere fieberhafte (38,7) Phthise der rechten Lunge, in der Spitze Caverne, linke Lunge anscheinend frei. Ankunft in Davos 12. I. 03. Bei andauernder Bettruhe sinkt die Abendtemperatur im Laufe zweier Monate auf 37,6. Am 16. III. 03 totaler Pneumothorax rechts; während 12 Tagen Temperaturen bis 40,1, dann rascher Abfall bis zur Norm (9. IV. 03). Vom 13. IV. 03 steht Pat. täglich auf, um Exsudatbildung zu befördern. Am 8. V. 03 Exsudat hinten, im Sitzen bis Ang. scap. inf. — Temperatur von nun an stets unter 36,9. Lungenfistel anscheinend geschlossen. Am 31. V. Exsudat bis Mitte der Scapula, steigt andauernd. 8. VI. 03 Aspiration von 600 ccm. grünliches Serum. Am 7. VII. 03 zweite Punktion und Aspiration von

1350 ccm derselben Flüssigkeit. Exsudat resorbiert sich nun rasch. Es tritt wieder etwas Auswurf auf, der Tuberkelbacillen (Gaffky II) enthält. Trotz dringenden Abratens (Exsudat noch 10 ccm hoch) reist der Kranke am 18. VII. 03 nach Hause (Bulgarien), woselbst er ein Jahr später an seiner Lungentuberkulose gestorben sein soll. Beide Punktionen wurden in diesem Falle zu früh ausgeführt. Es bestand keine Dyspnoe, allein der Kranke erklärte, dass er gezwungen sei, Mitte Juli nach Hause zu reisen, und mit einem so grossen Exsudat wollte ich Herrn St. nicht eine mehrtägige Heimreise antreten lassen. Ich hatte die Absicht, die schwer kranke Lunge 5, womöglich 6—8 Monate unter Kompression zu lassen, um dadurch den Verlauf der Tuberkulose günstig zu beeinflussen. Dass dies ohne Schaden geschehen kann, beweisen Fall 3 und 7.

Resumé: Geheilter Pneumathorax tuberculosus. Lunge nicht geheilt, Kompression dauerte nur 3 Monate.

10. Fräulein T., 29 J., fieberhafte Tuberkulose der rechten Lunge, besonders des Mittellappens; linke Lunge frei. Am 4. II. 03 Ankunft in Davos, am 6. II. 03 Pneumothorax rechts mit Temperaturen bis 40,0 während 12 Tagen; dann Abfall besonders der Morgentemperaturen, während die Abendtemperaturen bis zum 10. III. 03 noch auf 38,4—38,6 stiegen. Pneumothorax ist kein totaler und besteht immer noch etwas Auswurf (linke Lunge frei!), der sehr viele Tuberkelbacillen enthält. Pat. steht täglich etwas auf, um Exsudatbildung zu befördern. Abendtemperaturen halten sich bis Ende Juni um 38,0—38,4 herum. Anfang Juli beginnt Exsudatbildung, Kompression der Lunge nimmt zu und die Temperatur fällt auf 37,5. Mitte August 1903 Exsudat bis Spina scapulae, Temperatur von nun ab stets unter 37,1, Lungenfistel geschlossen, Luft resorbiert und seit 1. VIII. 03 Auswurf vollständig ausgeblieben. — Auch in diesem Fall schritt ich notgedrungen zu früh, wie der weitere Verlauf zeigen wird, zur Punktion, um durch genügend lange Kompression der Lunge den Verlauf der Tuberkulose dauernd günstig beeinflussen zu können. 1. Punktion 1. VIII. 03 und Aspiration von 700 ccm ziemlich stark eitrigen Serums. 2. Punktion 9. IX. 03 und Aspiration von 1200 ccm derselben Flüssigkeit. Da das Exsudat nicht lange bestanden hatte und der Pneumothorax während fast der ganzen Zeit seines Bestehens ein offner gewesen war (geringer intrapleuraler Druck), waren die Resorptionsverhältnisse der Pleura günstige geblieben, und so erfolgte bis Ende November 1903 die vollständige Aufsaugung des Exsudates. Es stellte sich wieder Husten und bacillenhaltiger Auswurf ein, doch bleibt die Kranke fieberfrei und reist am 29. XII. 03 mit einer Gewichtszunahme von 6 Kilogramm nach Hause. Die Kranke konnte wieder ihre Stelle als Hausdame versehen und erholte sich andauernd. Am 21. X. 04 hatte ich Gelegenheit, sie zu untersuchen. Allgemeinbefinden vorzüglich, Lunge

besser als im Dezember 1903, aber nicht geheilt, wenig Auswurf, kein Pneumothorax. Am 1. IX. 05 kommt Pat. wieder zur Kur nach Davos, weil es ihr seit März dieses Jahres wieder weniger gut gegangen und besonders weil sie seit genau 4 Wochen wieder fiebert, etwas Dyspnoe hat, und beim Gehen das ihr bekannte Succussionsgeräusch hört. Der Pneumothorax ist also unter wenig stürmischen Erscheinungen wieder aufgetreten. Es handelt sich um einen offenen, nicht totalen Pneumothorax, ohne nennenswerte Verdrängungserscheinungen; Dyspnoe gering. — Der Pneumothorax wurde später ein totaler. Bis heute, Ende Dezember 1905 andauernd hohe Abendtemperaturen infolge Ausbreitung der Tuberkulose auf der linken Seite. Rechts besteht der offene Pneumothorax fort. — Exsudat nur durch Succussionsgeräusch nachzuweisen.

Resumé: Schwere, fieberhafte Lungentuberkulose und Pneumothorax rechts. Pneumothorax geheilt und Tuberkulose wesentlich gebessert (Pat. fieberfrei und arbeitsfähig). Nach $1^1/_2$ Jahren Verschlimmerung des Lungenleidens und abermals Pneumothorax rechts, nachdem der erstmalig aufgetretene Pneumothorax genau 2 Jahre lang geheilt geblieben.

Die übrigen acht seit Herbst 1900 von mir beobachteten Fälle von Pneumothorax boten mit einer Ausnahme in ihrem Verlaufe nichts Besonderes.

Zwei Kranke an schwerer, fieberhafter, doppelseitiger Lungentuberkulose leidend, giengen unter mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen innerhalb weniger Tage zu Grunde.

In fünf weiteren Fällen handelte es sich um ganz hoffnungslose, doppelseitige Tuberkulosen, bei denen das Hinzutreten eines subakuten Pneumothorax das nahe Ende nur etwas früher herbeiführte. Die Punktion des lufterfüllten Raumes wurde wiederholt und in mehreren Fällen vorgenommen, doch ohne wesentlichen Erfolg.

Der achte Kranke ist ein Herr, der erst vor einigen Wochen, ohne über sein Leiden unterrichtet zu sein, mit einem offenen, rechtsseitigen Pneumothorax in Davos ankam. Pat. völlig fieberfrei und geht herum. Kein Exsudat. Näheres vide Therapie.

Litteratur.

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie (mit reichhaltigem Litteraturverzeichnis). — 2) Mosheim[1]), Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose von L. Brauer. 1905. — 3) F. Penzoldt, Ueber die Heilung des tuberkul. Pneumopyothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905. — 4) Spengler, L., Ueber mehrere Fälle von geheiltem tuberk. Pneumo-

1) Mit reichhaltigem Litteraturverzeichnis. Ich enthalte mich, die dortigen Angaben zu wiederholen.

thorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose in 4 Fällen. Zeitschr. f. Tuberkul.- und Heilstättenwesen. Bd. 2. H. 1 u. 2. 1901. — 5) Rühle, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemsen (1887). Bd. 5. T. 3. S. 126. — 6) U. Rose, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 43 u. 44. — 7) Emerson, Pneumothorax, a historical, clinical and experimental study. (John Hopkins Hosp. Rep. XI. 1—9. p. 1. 1903.) — 8) Karewski, Deutsche Klinik. VIII. S. 441. 1903. — 9) Coghlan, A case of pneumothorax with rapid recovery. Lancet. April 16. 1903. S. 1052. — 10) de la Camp, Zur Differenzialdiagnose von Pneumothorax und grossen Cavernen. Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VII. 1. S. 21. 1903. — 11) Fräntzel, O., 3 Fälle von Pneumothorax mit bes. günstigem Verlauf. Charité-Annalen. XVI. p. 324. 1891. — 12) Zahn, Ueber die Entstehungsweise von Pneumothorax etc. Virchow's Arch. CXXIII. 2. S. 197. 1891. — 13) Szupak, Gesammelte Abhandlungen aus der med. Klinik zu Dorpat von Unverricht. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1893. S. 379. — 14) F. P. Weber, Pneumothorax. Zeitschr. f. Tub.- und Heilstättenwesen. Bd. 4. H. 6. S. 477. — 15) Brauer, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 7. Supplement. Festschr. für Prof. J. Arnold. — 16) Ders., Eine Modifikation des Sauerbruch'schen Verfahrens zur Verhütung d. Pneumothoraxfolgen. Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1904. (I. S. 41). — 17) Gerhardt, Die Erkrankungen der Pleura. Deutsche Chirurgie. 1892. Lief. 43. — 18) Finkler, Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder u. Blumenfeld. — 19) Cornet, Die Tuberkulose. 1899. S. 408. — 20) Cammert, Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld. S. 693. — 21) C. Garrè, Ueber die Naht von Lungenwunden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. H. 1. 1905. — 22) L. Talke, Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. Diese Beiträge Bd. 47. H. 1. 1905. — 23) Unverricht, Erkrankungen der Pleura. In Ebstein's Handbuch der prakt. Medicin. Stuttgart 1900, bei Enke. — 24) Ders., Zur operativen Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. Jahrg. VII.

V.

Beitrag zur retrobulbären Chirurgie der Orbita.

Von

Dr. E. Köhl,

Spitalarzt in Chur.

Da Operationen retrobulbärer Tumoren immerhin nicht zu den täglichen Aufgaben der Chirurgen gehören, so mag es mir erlaubt sein, hier über 2 operative Eingriffe bei retrobulbären Tumoren zu berichten, insbesondere auch weil der eine dieser Eingriffe nach den Angaben meines verehrten früheren Chefs, nach der Krönlein'schen Methode vorgenommen wurde und somit als Beitrag zur Kasuistik der Krönlein'schen Operation nicht wertlos sein dürfte.

Dieser nach Krönlein operierte Fall ist zeitlich der spätere Operationsfall, während der erste retrobulbäre Tumor auf ganz andere Art und Weise operiert wurde, weil in diesem Falle eine falsche Diagnose gestellt worden war. Wäre dem nicht so gewesen, so wäre jedenfalls auch dieser Retrobulbärtumor nach Krönlein operiert worden.

Ich beginne mit dem nach Krönlein operierten Falle.

1. Brachis V., 29 J., von Bormio-Veltlin, Dienstmädchen. Eintritt 27. XI. 05.

Pat. will früher nie krank gewesen sein. Schon vor 6 Jahren wurde sie auf ihr Leiden aufmerksam gemacht. Nach einer längeren Abwesenheit von zu Hause fiel es der Mutter der Pat. auf, dass das rechte Auge der Pat. ziemlich stark aus der Augenhöhle heraustrat. Die Pat. konsultierte mehrere Aerzte, die eine Geschwulst hinter dem Auge feststellten und zugleich konstatierten, dass die Sehschärfe des rechten Auges herabgesetzt war. Die Pat. will damals auf den Snellen'schen Tafeln

nur die zweitobersten Buchstaben gelesen haben, also S circa $^1/_6$. Von einer Operation wollte die Pat. nichts wissen, da man ihr sagte, dass das Auge bei der Operation mit entfernt werden müsse. Die Protrusion nahm seit dieser Zeit nur langsam zu, nie Schmerzen, keine weiteren Störungen, kein Doppelsehen etc. — Kommt 22. XI. hieher nach Chur zum Augenarzt, Herrn Dr. Grob, der die Freundlichkeit hatte, mir die Pat. zuzuweisen.

Status: Bis auf das Augenleiden vollkommen gesund. Das rechte Auge ist sehr stark aus der Augenhöhle protrudiert, steht gut 2 cm vor. Cornea intakt, Conjunctiva ebenfalls, nur im äusseren Augenwinkel eine dickere, geschlängelte Vene. Pupillarreaktion gut. Visus L $^1/_1$, R $^1/_{10}$. Augenstellung normal, fixiert beiderseits gleich, kein Strabismus, Augenbewegungen gut, nur bei stärkeren Deviationen behindert. Wird das obere Augenlid leicht in die Höhe gehoben, so springt das Auge in toto vor die Lider vor und wird so geradezu incarceriert, der Bulbus kann nur mit Mühe wieder hinter die Lider zurückgebracht werden. Nach aussen vom Bulbus eine pralle, aus der Tiefe hervorkommende Ausfüllung der Orbita tastbar, nicht fluktuierend, nicht pulsierend, nicht komprimierbar, über die Margo orbitalis externus vorquellend. Keine Drüsen.

Klinische Diagnose: Derber Retrobulbärtumor, wahrscheinlich Fibrosarkom.

3. XII. Operation in Chloroformnarkose. Bogenschnitt. Abhebelung der Periorbita, oberer Knochenschnitt mit Meissel, unterer Knochenschnitt ebenso. Vertiefung beider Schnitte gegen die Fissura orbitalis inferior. Einsetzung zweier Elevatorien in die 2 horizontalen Knochenschnitte, Sprengung des Restes und Herausklappen des Weichteilknochenlappens. Spaltung der Periorbita, worauf sich ein gut abgekapselter Tumor präsentiert, der mit samt seiner Kapsel mit Hilfe der geschlossenen Cooper'schen Schere herausgelöst wird, einzig der hintere Pol ganz in der Tiefe des Orbitaltrichters hält etwas fester. — Blutung null. Reposition des Weichteilknochenlappens, der Knochen wird mit einem leichten Hammerschlag in seine frühere Stellung fixiert, keine Periostnähte, da er fest sitzt. Feinster oberflächlicher Jodoformdocht unterhalb des Cantus externus, Hautnaht. Cornealempfindlichkeit erhalten. Okklusionsverband.

Der Tumor ist perlhuhneigross, derb, überall gut abgekapselt, macht auf dem Durchschnitt den Eindruck eines Fibrosarkoms. —

5. XII. V.W. Bulbus steht normal, keine Blutung, nur nach innen der Cornea leichte Ecchymosen der Conjunctiva bulbi. Cornea klar. — 8. XII. V.W. Jodoformdocht entfernt. — 10. XII. V.W. Nähte entfernt. Collodialstreifen. Heilung per primam. — 22. XII. Entlassung. — Feine Hautnarbe. Bulbus normal stehend, wie links. Ecchymosen resorbiert. Cornea klar. Pupillarreaktion gut. Augenstellung tadellos. Beweglichkeit gut symmetrisch, nur bei starken Deviationen etwas zurückbleibend. Visus $^1/_{10}$, Gläser bessern nicht, kein Astigmatismus.

Mikroskop. Untersuchung des Tumors (Prof.. Langhans, Bern): Fibrosarkom aus teils rundlichen, teils spindelförmigen Zellen bestehend, mit teils homogener, teils fibrillärer Zwischensubstanz und ziemlich reichlichen dickwandigen Gefässen. Der Zellenreichtum ist an verschiedenen Partien des Tumors etwas wechselnd, zellarme Zonen wechseln mit zellreichen Zonen in unregelmässiger Weise ab.

Die anatomische Diagnose geht also auf ein „Fibrosarkom, mit Ausgangspunkt an einem unbekannten Orte des retrobulbären Gewebes, aber nicht vom Sehnerven noch seiner Scheide aus". Domela-Nieuvenhuis[1]) citiert in seiner Arbeit 11 hieher gehörige Fälle. Die Prognose scheint mir dadurch, dass die Geschwulst ein sehr langsames Wachstum zeigte und in toto mitsamt der Kapsel herausgelöst werden konnte, eine gute zu sein. Leider werde ich wohl nichts mehr von der Patientin hören, da sie nach Italien verreist, so dass eine spätere Kontrolle wohl unmöglich sein wird.

Frau Anna B., 65 J., von Obervaz, Eintritt 26. VII. 05.

Das Begleitschreiben von Herrn Dr. Schnöller in Alvaneubad sagt: „Es handelt sich um einen Tumor in der Augenhöhle, der den Bulbus stark nach oben verschiebt und ein starkes Ektropion des unteren Augenlides bedingt. Die Geschwulst scheint im Uebrigen gutartiger Natur zu sein und eine Cyste zu bilden deren Exstirpation meiner Ansicht nach möglich ist."

Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren hat sie zuerst beobachtet, dass ihr rechtes Auge grösser wurde, d. h. aus der Augenhöhle mehr und mehr heraustrat. In der letzten Zeit intensive Schmerzen im Auge und der rechten Gesichtsseite. Nach einer Probepunktion durch den Arzt habe es stark geblutet.

Status: Schlecht genährte Frau von senilem Habitus. Starke Protrusion des rechten Bulbus und Dislokation nach oben aussen. Beweglichkeit des Bulbus allseitig beschränkt. Lidschluss unmöglich, das obere Augenlid bedeckt die Pupille total, so dass die Pat., wenn sie mit diesem Auge sehen will, das Lid mit dem Finger in die Höhe schieben muss. Visus dabei $^1/_4$ (links $^1/_1$). Bulbus intakt, keine entzündlichen Erscheinungen. Das untere Augenlid vollständig ektropioniert, Conjunctiva daselbst verdickt, gerötet. Thränenträufeln. Unten innen vom Bulbus, dem Boden der Orbita aufsitzend ein derber Tumor von prall elastischer Konsistenz, nicht besonders druckempfindlich, nicht komprimierbar, nicht pulsierend. In der rechten Wange vom innern Augenwinkel weg bis gegen den Unterkieferwinkel herab fühlt man eine ganze Reihe grösserer und

1) Ueber die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. Diese Beiträge Bd. 27. Heft 3.

kleinerer rosenkranzähnlich zusammenhängender Tumörchen, grösseren und kleineren weichen Lymphdrüsen vergleichbar, Wangenhaut intakt, Mucosa an einer Stelle blaurot durchschimmernd, an der Mucosa des horizontalen Gaumendaches rechts einige bläulich verfärbte Flecke, Mucosa verdickt, schwammig. Nase frei. — Pat. klagt über ziemlich starke Schmerzen in der rechten Wangengegend, insbesondere im Bereich des Foramen infraorbitale und Umgebung. Will in der letzten Zeit ziemlich stark abgemagert sein.

Klinische Diagnose: Retrobulbärer Tumor, sehr wahrscheinlich Melanosarkom, wahrscheinlich vom Antrum Highmori ausgehend, mit sekundären Knoten in der ganzen rechten, ziemlich stark aufgetriebenen Wange.

Therapie: Exstirpation des Tumors unter Ausräumung des Antrum Highmori, eventuell totaler Kieferresektion in Morphiumhalbnarkose, später nach Heilung der Operation Exstirpation der Wangengeschwülste in Chloroformnarkose.

11. VIII. I. Operation Morph. 0,015 subkutan, später nochmals Morph. 0,01. — Hautschnitt unter dem Auge durch zum Augennasenwinkel, in der Nasalabialfalte herab, um die Nase herum zur Mittellinie und unter medianer Lippenspaltung in der Mucosa längs des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers nach hinten. Rücklagerung dieses Lappens inklusive Periost der ganzen Unterlage bis zum Foramen infraorbitale. Die vordere Wand der Highmorshöhle erweist sich als gut aussehend, nirgends perforiert, der Tumor der Orbita hat aber die Margo infraorbitalis und die untere Orbitalwand ziemlich stark usuriert. Es wird deshalb auch jetzt noch angenommen, dass der Tumor seinen Ursprung im Antrum habe und wird aus diesem Grunde die vordere Antrumwand nach aussen bis zum Foramen infraorbitale, nach unten bis zum Alveolarrand, nach oben inklusive Orbitalrand und ca. 1 cm der unteren Augenhöhlenwand mit Meissel und Luer'scher Hohlmeisselzange entfernt. Highmorshöhle mit zähem Schleime vollständig ausgefüllt, Mucosa aber intakt. — Die Enukleation des Tumors aus der Orbita gelingt jetzt ziemlich leicht. Der Tumor bildet eine kleinhühnereigrosse Geschwulst, makroskopisch macht er den Eindruck eines ziemlich derben Sarkoms mit hämorrhagischen oder melanotischen Partien. — Jodoformgazetampon auf die Highmorshöhle nach unten beim Alveolarrand herausgeleitet. Haut- und Mucosanaht. — Kein Verband.

14. VIII. Entfernung des Jodoformgazetampons. Leichte Lidschwellung. Bulbus im Niveau des gesunden. — 18. VIII. Alle Nähte entfernt. Collodialstreifen. Heilung per primam. —

26. VIII. II. Operation: In Chloroformnarkose werden heute die Wangentumoren entfernt. Aeusserer Hautschnitt. Es wird eine ganz reichliche Tumorenmasse exstirpiert. Die einzelnen Tumorpartien lassen sich leicht und ohne Blutung auslösen und sehen wie ein Konvolut kleiner Blutgefässe, zum Teil wie Himbeeren aus. — Naht. Heilung per primam.

Die angiomatösen Flecke der Mucosa der rechten harten Gaumenplatte werden mit dem Galvanokauter verschorft.

(Dr. Fenner-Zürich): „Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich bei dem uns zur Uuntersuchung eingeschickten retroorbitalen Tumor um ein Angioma cavernosum mit gleichzeitiger Zunahme der lymphatischen Elemente im Stroma".

Nachuntersuchung 28. XI. 05. Das Auge ist vollkommen intakt, im gleichen Niveau wie das andere, steht aber um ca. 1/2 cm tiefer. Cornea frei, nicht vom oberen Lid bedeckt. Infolge der schlechten Augenstellung arbeiten die Augen bei Bewegungsversuchen verschieden. Cornea klar, sensibel, Pupillarreaktion gut. Visus links 1/1, rechts 1/4. Unteres Augenlid nicht mehr ektropioniert, ödematös geschwellt, welcher kleiner „Sack" aber wohl bald verschwinden dürfte. Etwas Dacryocystoblenorrhoe. Wange frei, gleich wie die gesunde linke. An der Mucosa des rechten harten Gaumens noch einige kleinste bläuliche Punkte, die mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner verschorft werden. Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen, einzig ein „kurioses Gefühl auf der rechten Nasenseite, wie Kälte".

Die Patientin ist mit dem Resultate sehr zufrieden, vom Operateur kann leider nicht das Gleiche gesagt werden, denn die Differenz der 2 Operationen in kosmetischer Hinsicht ist wie Tag und Nacht: bei der nach Krönlein operierten Patientin ist, ausser einer feinen Operationsnarbe nach aussen vom Auge, absolut nichts zu sehen, der äussere Aspect ist vollkommen normal, bei der mit Resektion des Margo infraorbitalis operierten Patientin steht dagegen das Auge tiefer und ist hiedurch der binokuläre Sehakt gestört und zudem eine Entstellung gesetzt, die sich allerdings nicht mit der Entstellung vor der Operation vergleichen lässt, die aber doch selbst für eine 65jährige Frau nicht unbedeutend und gleichgiltig ist und die vor allem — bei Ausführung der Krönlein'schen Operation — vermeidbar gewesen wäre.

VI.

Beitrag zur Nieren- und Ureterchirurgie.

Von

Dr. A. Lüning,

Docent und dirig. Arzt des Schwesternhauses vom R. Kreuz in Zürich.

Der Fall, über den ich im Folgenden berichten will, ist insofern kein typischer und alltäglicher, als der Operateur sich dabei zwar niemals vor eine ganz neue und noch nie gelöste Aufgabe gestellt sah; durchaus ungewöhnlich war dagegen die Schwere der durch ein Geburtstrauma (forcierte Zangenentbindung) bei einer normal gebauten und gesunden Erstgebärenden verursachten Läsionen des Mastdarms, der Blase und des rechten Harnleiters, die zu einer aufsteigenden schweren Infektion beider Nieren führten. Durch das Vorhandensein doppelseitiger Pyonephrose mit Steinbildung und deren Komplikation mit kompleter Oblitteration des rechten Ureters war ein das Leben direkt bedrohender Zustand von Urämie und eine operative Situation geschaffen worden, welche nicht nur kategorisch erheischte, zunächst der indicatio vitalis Rechnung zu tragen, sondern diese Aufgabe auch durch die absolute Unmöglichkeit der radikalen Beseitigung der einen oder andern Niere durch Nephrektomie aufs äusserste erschwerte. Trotzdem gelang es, auf dem Umwege einer doppelseitigen Nephrotomie oder richtiger Nephrostomie die schwer erkrankten Nieren einer wenigstens relativen Heilung entgegenzuführen und sodann die Wegsamkeit des verschlossenen rechten Harnleiters durch Neueinpflanzung in die Blase wieder herzustellen, wobei ebenfalls grosse, durch die individuelle Gestaltung des Falles bedingte Schwierigkeiten überwunden werden mussten. So konnte —

erst nach Jahresfrist — die Therapie wieder da einsetzen, womit sie bereits begonnen hatte, mit der operativen Beseitigung der Blasen-, Damm- und Mastdarmverletzungen, resp. derer unmittelbaren Folgen, welche die Pat. ursprünglich zu uns geführt hatten, und ist es gelungen, durch im Ganzen 6 auf einander folgende Operationen die Kranke nicht nur einem Zustande zu entreissen, wie er desolater kaum gedacht werden kann, sondern ihr wieder den vollen Besitz ihrer Gesundheit und ihrer natürlichen Funktionen zu verschaffen, in welchem sie sich nun seit fast einem Jahr wieder befindet.

Da die Krankengeschichte in mehrfacher Hinsicht von Interesse ist, lasse ich sie zunächst etwas ausführlicher folgen:

Frau Anna B.-B. in Th., I-para, 30 J., war bis zum Eintritt der Schwangerschaft, abgesehen von Kinderkrankheiten und etwas Bleichsucht, immer gesund. Auch die Gravidität verlief ohne besondere Beschwerden; häufiger Urindrang in den letzten 4—6 Wochen a. p. Geburt rechtzeitig. Am 3. VI. 03 morgens 6 Uhr Beginn der Wehen, die rasch sehr heftig wurden. Als die Geburt um 4 Uhr Nachmittags nicht vorrückte, wurde auf Veranlassung der Hebamme zum Arzte geschickt, der um 5 Uhr erschien und Abends 7 Uhr nach konstatierter Stirnlage die Zange anlegte. Die Narkose besorgte eine zur Hilfe mit anwesende Frau, während der Arzt, der Mann der Pat., die Hebamme und die Wochenpflegerin, zuletzt noch der zu Hilfe gerufene Nachtwächter der nahen Fabrik (!) mit Aufbietung aller Kräfte arbeiteten, um das Kind zu entwickeln. Diesen „vereinten Kräften" gelang es denn auch ca. 1/28 Uhr, ein lebendes Kind zu extrahieren. Dasselbe, ein kräftiger Junge mit auffallend grossem Kopfe, kam asphyktisch zur Welt, und es mussten Wiederbelebungsversuche gemacht werden; es hatte eine tiefe Wunde über dem Genick und einen tiefen Zangeneindruck über der Stirne (jetzt noch sichtbar); das linke Auge blieb 14 Tage zugeschwollen. Die Nachgeburt musste ebenfalls durch ärztlichen Eingriff entfernt werden.

Um den entstandenen tiefen Dammriss, der bis in den After reichte, zu nähen, wurde telephonisch ein anderer Arzt (Dr. W. in B.) gerufen, der erst am andern Morgen kam. Ueber Nacht waren indessen die verletzten Teile so stark angeschwollen, dass es fast unmöglich war, zu nähen. Ein teilweise abgerissener Fetzen der Afterpartie wurde dabei als nicht mehr lebensfähig entfernt. Ausserdem wurde *schon am Morgen nach der Geburt unwillkürlicher Harnabgang bemerkt*, und Pat. lag von da ab beständig nass. Durch die Verunreinigung der Wunde mit Urin wurde die Heilung derselben verunmöglicht. Pat. hatte Tag und Nacht grosse Schmerzen, fieberte und delirierte sehr oft. Zudem wurde der Unterleib mit jedem Tage mehr aufgetrieben unter stechenden Schmerzen. Weder Arzt noch Hebamme haben

nach der Geburt einen Katheter eingeführt.

Am 9. VI. wurde Prof. Wyder konsultiert. Derselbe fand die Patientin hoch fiebernd, den ganzen Damm gangränös, ebenso den Scheideneingang bis zum Harnröhrenwulst. Rechterseits ausgedehnte parametrane Infiltration. Blase maximal gefüllt, nach Einführung eines Katheters entleert sich eine grosse Menge Urin. Aus der Vagina tröpfelt ununterbrochen Urin, auch nach dem Katheterismus, und es wird deshalb die Diagnose auf Zerreissung des rechten Ureters mit parametraner Urininfiltration gestellt[1]). Per vaginam wurde nicht untersucht. Dauerkatheter, der aber nach kurzer Zeit keinen Urin mehr liefert.

Circa 10 Tage später sah Prof. Wyder die Pat. nochmals mit Dr. A. in Th., der nun die Behandlung übernommen hatte. Angesichts der ausgedehnten Nekrotisierung konnte von einem sofortigen operativen Eingriff keine Rede sein, und es musste ein solcher auf später verschoben werden. Mittlerweile war noch auf Veranlassung von Prof. Wyder der Urologe Dr. Hottinger konsultiert worden. Derselbe sah die Pat. zuerst am 15. VI. (13 Tage p. p.) und ich verdanke ihm folgende Mitteilung über den Zustand: „Hoch fieberhafter Zustand. Vagina in Kommunikation mit Rectum, Blase (und Uterus) eine gangränöse, unmöglich genauer abzutastende Masse. Vorschlag, mein Urinarpessar[2]) einzulegen, um den beständig aus der Scheide ausfliessenden Urin aufzufangen. Das Pessarurinar brachte etwelche Erleichterung vorübergehend, wurde aber nicht lange gebraucht.“

Auch mittelst dieses Apparates gelang es nicht, die Pat. andauernd trocken zu lagern, es entstand Ulceration und Entzündung der beständig von scharfem Ausfluss benetzten Teile. Dr. A. machte tägliche Scheidenspülungen und entfernte mit der Pincette viel abgestorbenes Gewebe aus der Scheide. Der Zustand der Pat. war so elend zu dieser Zeit, dass er den Angehörigen überhaupt als hoffnungslos erschien. Da wurde von Bekannten eine Aerztin empfohlen, welche nun die Behandlung übernahm. Nach der ersten Untersuchung erklärte sie, es seien 4 Blasenrisse vorhanden und die innern Genitalien grösstenteils brandig. Es wurden Tampons mit Silbersalbe und Schwämmchen zum Auffangen des Urins eingeführt. Nach ca. 3 Wochen erklärte sie, 3 Risse seien geheilt und nur noch einer vorhanden. Es wurde versucht, mit Glasröhren den

---

1) Nach freundlichen mündlichen Mitteilungen von Herrn Prof. Wyder. Derselbe bespricht den Fall auch in dem demnächst erscheinenden, von ihm bearbeiteten Bande des Handbuchs der Geburtshülfe v. Winckel (Bd. 3. T. 1. S. 27). Angesichts der dort von kompetenter Seite geübten Kritik kann ich auf eine eigene verzichten.

2) Publiciert in Centralbl. f. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane. 1898. S. 240.

Urin abzuleiten, dieser floss aber immer wieder daneben. Dagegen heilten allmählich die Ulcerationen.

Anfangs September fühlte Pat. sich ziemlich gestärkt und die Aerztin versuchte deshalb den Dammriss operativ zu schliessen. Die Operation wurde ohne Assistenz eines zweiten Arztes, bloss mit Hilfe des Mannes, der Krankenschwester und einer Freundin der Dame ausgeführt. Sie verlief scheinbar gut, misslang aber natürlich vollständig; am 6. Tage, beim ersten Stuhlgang, zeigte es sich, dass zu eng genäht war, einige Nähte mussten entfernt werden, und der Stuhl trat wieder aus der Scheide aus.

Mitte Oktober versuchte Pat. aufzustehen und dabei mit verschiedenen Vorrichtungen (Schwämmen, Urinoir) den Urin aufzufangen, was aber nie ganz gelang. Im November stand Pat. täglich auf, aber mit grossen Schmerzen im Unterleibe und ganz entsetzlichen Blasenkrämpfen; dazu gesellte sich ein rötlich-glasiger Ausfluss, der neue Erosionen verursachte. So schleppte Pat. sich hin, „oft nicht wissend, wie stehen und wie sitzen". In den ersten Tagen des Dezember verspürte sie auf der rechten Seite des Unterleibes krampfhafte Schmerzen, mit Uebelkeit und Brechreiz, was meistens am Morgen eine Stunde andauerte und auf Erkältung durch die beständige Benetzung mit Urin geschoben wurde. Diese Anfälle traten immer häufiger und intensiver auf, wobei sich jedesmal Erbrechen einstellte, so dass Pat. vom 26. XII. an wieder ganz das Bett hüten musste und die Schmerzen nur noch auf Morphium-Injektionen sistierten, die von nun ab gegeben wurden.

Die ersten 2—3 Wochen im Januar 1904 hatte Pat. Tag und Nacht furchtbare Schmerzen; sobald sie etwas genossen, trat Erbrechen ein. Dieser Zustand besserte sich nach Mitte Januar plötzlich; es blieb nur ein gewisser Druck zurück. Auf Veranlassung von Dr. E. Schwarzenbach, Frauenarzt in Zürich, der nun die Behandlung übernahm und dem ich die folgenden Notizen bestens verdanke, wurde Pat. nun auf die Privatabteilung des Schwesternhauses vom Roten Kreuz in Zürich aufgenommen (8. II. 04).

Status: Schlank gebaute, grazile, nicht sehr abgemagerte, aber anämische Frau von fahlem Teint. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Besonderes. Temp. 37,4, Puls 96. Aus der Vagina träufelt Urin. Der Damm fehlt vollständig. Das Rectum kommuniciert durch eine 4 cm lange Spalte mit der Vagina. Vom After ist nur die hintere Hälfte vorhanden. Urethra normal. Der Scheideneingang klafft in seinem hintern Anteil etwa $1^1/_2$ Finger breit; nach oben verengt sich die Vagina trichterförmig. Die Scheidengewölbe sind grösstenteils durch Narben verstrichen. Die Portio vagin. uteri liegt nahe der Symphyse und ist durch Narben beiderseits absolut fixiert. Vordere und hintere Lippe sind nur etwa $^1/_2$ cm lang. Die Narben im rechten Scheidengewölbe erstrecken sich bis auf den absteigenden Schambeinast, woselbst dicht auf dem

Knochen eine harte Narbenmasse liegt, welche sich trichterförmig vertieft. Aus der Tiefe dieses Trichters sieht man trüben Urin hervortreten. Starker grünlich-eitriger Ausfluss aus der Vagina. Die zur Probe in die Blase eingegossene Milch fliesst sofort wieder aus und zwar aus dem eben erwähnten Trichter. Die Blasenfistel selbst ist nicht sichtbar, weil sie in der Tiefe des Narbentrichters am Knochen fixiert liegt. Eine zweite Vertiefung in den Narben des Scheidengewölbes liegt nahe an der Portio rechts vorn (vielleicht Stelle der verheilten Harnleiter-Scheidenfistel). Endlich findet sich noch ein Granulations-Höckerchen im linken Scheidengewölbe etwa 1 cm vom Rande der Portio (eine noch nicht völlig verheilte Stelle der Scheidenrisse).

Beckenmasse (später von Dr. Schwarzenbach gemessen): Spinae 24 cm, Cristae 29 cm, Trochant. 33 cm, Conjug. ext. 19,5 cm, Conj. diag. nicht messbar, weil das Promont. infolge der Narben im Scheidengewölbe nicht zu erreichen. Also kein enges Becken. Eine Untersuchung des Harns konnte nicht vorgenommen werden, da derselbe sich nicht gesondert auffangen liess und gleichzeitig starker Ausfluss bestand. Die unzweifelhaft bestehende Cystitis äusserte sich in beständigen heftigen Tenesmen, an denen Pat. beim Eintritt litt; dagegen wurden keine Nierenerscheinungen mehr beobachtet; es bestand nur noch ein Gefühl von Druck in der rechten Nierengegend; in der linken keine abnormen Sensationen.

Therapie: Täglich 3mal Blasen- und Scheidenspülung mit Salicyllösung, und 3mal innerlich 0,5 Urotropin. — 18. II. Die Tenesmen sind nun beseitigt und es wird der Versuch gemacht, die Fistel operativ zu schliessen.

20. II. Operation der Blasenscheidenfistel (Dr. Schwarzenbach). Aethernarkose, Verbrauch 370,0. Dauer der Operat. 2½ Std. Steinschnittlage. Die schwer zugängliche, am absteigenden Schambeinast adhärente Fistel wird 1 cm breit angefrischt. Die Unverschieblichkeit der Gewebe verbietet eine breitere Anfrischung. Die mit der Schere unterminierten Wundränder werden durch 5 Seidennähte, welche möglichst viel Gewebe umgreifen, aber die Blasenschleimhaut nicht mitfassen, geschlossen. Verweilkatheter mit Knopf. 4mal Erbrechen.

21. II. Erbrechen sistiert. Katheter funktioniert, Pat. bleibt vollständig trocken. Dec. fol. uvae ursi, 4mal Utropin 0,5. Urinmenge 900,0. Temp. 37,2, Puls 120. — 25. II. Bis heute ist Pat. vollständig trocken geblieben, nun aber tritt wieder Urin aus der Fistel. Katheter deshalb entfernt. Temp. 36,6, Puls 88. Spülungen. — 29. II. Temp. 38,5, 1mal Erbrechen. Nach Entfernung der Nähte zeigt sich die Fistel bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen, welche einen Sondenknopf passieren lässt. Aetzung, die in der Folgezeit noch einigemal wiederholt wird. Temp. 39,2, Puls 116. — 1. III. Fieberfrei, 1mal Erbrechen. Salol und Bism. subn. — 3. III. Scheidenausfluss ziemlich beseitigt. Urin-

menge 1800, enthält 2°/oo Eiweiss. — 9. III. Immer fieberfrei, Puls 80. Urin 1°/oo Eiweiss. Täglich 3mal Blasenspülung. — 20. III. 1/4°/oo Eiweiss. Fieberfrei — 24. III. Abends Schüttelfrost. Temp. 38,4, Puls 112. Erbrechen. — 25. III. Temp. 37,5, Puls 110, 2mal Erbrechen. — 31. III. Puls und Temp. wieder normal. Blasen- und Scheidenspülungen. — 2. IV. Morgens früh 4 Uhr Erbrechen, das sich im Laufe des Tages noch ca. 10mal wiederholt. Temp. 37,4, Puls 116. Kopfschmerzen und sehr heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Temp. 39,4, Puls 136. Urinmenge 700,0. — 3. IV. Erbrechen lässt nach. Temp. Mittags 40,0, Abends 38,6, Urinmenge 1300. — 4. IV. Fortwährend sehr heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Niere und abwärts bis zur Blasengegend. Konsult. mit Prof. Cloetta, der einen Stein im rechten Ureter zu fühlen glaubt. Erbrechen. Temp. 39,1, Puls 118. — 5. IV. Temp. 36,8 —37,5, Puls 100. Urinmenge 1400. Fortdauer der Schmerzen, äusserste Appetitlosigkeit, Brechreiz und Kräfteverfall. Konsult. mit Dr. Lüning. Rechte Niere deutlich palpabel, vergrössert, sehr druckempfindlich. — 9. IV. Beständiges Erbrechen. Urinmenge 750. — 10. IV. Pat. erbricht fast alles. Urinmenge 850, Eiweiss 3°/oo. Es wird beschlossen, rechts die Nephrotomie vorzunehmen. Temp. 39,3, Puls 136.

11. IV. Nephrotomie rechterseits. (Dr. Lüning unter Assistenz von Dr. Schwarzenbach) Temp. 38,2, Puls 124. — Morphium-Injektion 0,01, Aethernarkose. Verbrauch 180,0, Dauer der Operat. 1 3/4 Std. Seitenlagerung auf Rollkissen. Desinfektion. Langer Schrägschnitt vom Winkel zwischen Sacrolumbalis-Wulst und XII. Rippe bis gegen die Mitte der Crista ilei. Nach Spaltung des tiefen Fascinenblattes wird die sehr lebhaft respiratorisch sich bewegende Niere, die eine dünne Fettkapsel zeigt, sichtbar. Sie ist etwas gesenkt und die Umschlagsfalte des Peritoneum, die weit hinten liegt, muss stumpf nach vorn geschoben werden. Durch Druck vom Abdomen her gelingt es dann, das Organ im Operationsgebiet zu fixieren und stumpf aus seiner Fettkapsel zu lösen, worauf es sich ohne Schwierigkeit bis zur Stielkompression vor die Wunde luxieren und dort mit den Fingern festhalten lässt. Die Niere zeigt runde Konturen, ist etwa um die Hälfte vergrössert, von lividblauer Farbe, sehr weicher Konsistenz, scheint gegen den Stiel hin zu fluktuieren. In Erwartung einer Eiterung wird die Wunde über den die Stielkompression garantierenden Fingern des Assistenten tamponiert, die fibröse Kapsel über den ganzen konvexen Rand incidiert und beiderseits bis über die Mitte abgelöst. Nunmehr wird 1 cm hinter der Mitte des konvexen Randes das Parenchym in der Länge von ca. 6 cm in Form des Sektionsschnittes incidiert und der Schnitt sofort bis ins Nierenbecken, resp. bis zum Erscheinen von Eiter, durchgeführt. Es entleert sich eine beträchtliche Menge urinösriechenden, nicht stinkenden Eiters. Der ins Nierenbecken eingeführte Finger fühlt sofort einen grossen, ausgussartig das Becken ausfüllenden und mit Zipfeln in die Kelche eindringenden Stein. Zur Ent-

fernung desselben ist es nötig, das Nierenbecken, das beträchtlich erweitert ist, nach oben und unten weiter zu spalten. Leider gelingt es trotzdem nicht, mittelst unter Leitung des Fingers eingeführten Zangen den kompliciert geformten und sehr brüchigen Stein unversehrt zu extrahieren, da derselbe beim Fassen zerbröckelt und in Stücken entfernt werden muss. Es kann deshalb auch nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um einen einzigen Stein gehandelt hat oder ob, was allerdings wahrscheinlicher, neben einem Ausgussstein noch mehrere kleinere in den Calices und in der Harnleitermündung lagen.

Die Blutung aus dem Nierenschnitt war nicht erheblich gewesen und liess sich vollständig durch Stielkompression beherrschen; nach Ausräumung des Nierenbeckens stand sie vollständig. Nach Entfernung aller fühlbaren Konkremente wird dasselbe mit warmer Lysollösung ausgespült. Der Durchschnitt des Nierenparenchyms ergiebt makroskopisch nichts Auffälliges, keine Abscesse. Vom Nierenbecken aus ist die Ureter-Mündung nicht zu sehen, dagegen lässt sich ein elastischer Katheter mittleren Kalibers unschwer in den Ureter einführen und bis in die Blasengegend hinabschieben, woselbst er auf einen Widerstand stösst. Ob in oder vor der Blase, bleibt zunächst dahingestellt, da der stark kollabierte Zustand des Pat. (sie hatte bereits 2 Injektionen von Campheröl erhalten) eine rasche Beendigung der Operation wünschenswert macht.

Auf eine teilweise Vernähung des Nierenschnittes wird verzichtet, da schon die erste tief durch das Parenchym gelegte Naht mit mittelstarkem Catgut durchschneidet. Zur Sicherung vor Nachblutung wird, nachdem ein fingerdicker Drain ins Nierenbecken eingelegt worden, die Nierenwunde mit ausgestäubter Jodoform-Gaze austamponiert und der Tampon zur Wunde hinausgeleitet, letztere durch einige Muskel- und Hautnähte verkleinert. Komprimierender Verband mit Krüllgaze und Mullbinde, darüber grosser Holzwolle-Kissenverband. Lagerung auf Wasserkissen.

Temp. Abends 38,6, Puls 156, sehr elend. Inj. Ol. camph. Kein Erbrechen. — 12. IV. Temp. Morgens 37,6, Puls 120. Pat. hat sich erholt, aber heftige Schmerzen. Kein Erbrechen. Temp. Abends 38,3, Puls 132. — 13. IV. Verband stark mit Urin durchtränkt. Schmerzen geringer, kein Erbrechen mehr. Temp. 38,7. — 16. IV. Fieberfrei. — 22. IV. Entfernung der Tamponade und der Nähte; alles Genähte p. p. geheilt. Spülung des Nierenbeckens mit sterilem Wasser. Dabei entleeren sich noch mehrmals kleine Konkremente von ähnlicher Beschaffenheit, graugelb, bröckelig (Phosphatstein). Die Urinsekretion aus der Nierenfistel nimmt zu. Befinden ordentlich, der Appetit regt sich. — 24. IV. Temp. 38,0, Puls 124. Dyspeptische Beschwerden. Pat. hat rechts gar keine Schmerzen mehr, dagegen in der linken Nierengegend drückende, „suchende“ Sensationen. — 30. IV. Fieberfrei, gestern 1mal Erbrechen. Wunde bis auf den Drainkanal vernarbt. Bei jedem Verbandwechsel wird nach Spülung

des Nierenbeckens ein Seidenkatheter in den Ureter eingeführt und so weit als möglich gegen die Blase geschoben. Es gelingt aber niemals, denselben mit einem Katheter von der Blase aus zu fühlen oder Flüssigkeit durch ihn in die Blase zu spülen. Da die Einführung eines dicken Katheters regelmässig auf 3 Hindernisse stösst, nämlich 1) bei der renalen Uretermündung, 2) einige Zoll weiter blasenwärts, um schliesslich 3) in einer Entfernung von 20—22 cm von der Niere sich an einem absoluten Hindernis zu knicken, während ein ebensolcher dünner die beiden ersten Hindernisse glatt passiert und erst am dritten ebenfalls aufgehalten wird — wird auf Striktur durch Ulceration und Narbenbildung, event. Stein, geschlossen. Jedesmal wird der Ureter mit sterilem Wasser gespült. Da der Granulationskanal sich nunmehr fest um den Drain schliesst und aller Urin sich aus letzterem entleert, wird versucht, denselben direkt durch ein in den Drain gestecktes gebogenes Glasröhrchen und einen Kautschukschlauch in ein Gefäss mit Borlösung auslaufen zu lassen, was nach vielen Versuchen und Modifikationen so ziemlich gelingt. Aus der Scheide entleert sich nur wenig Urin, so dass Pat. nun leidlich trocken gehalten werden kann. 4. V. Appetit etwas besser, viel Kopfschmerzen. Hie und da Schmerzen in der linken Nierengegend. Die linke Niere ist auch auf Druck empfindlich, aber nicht zu palpieren. Urin viel weniger eitrig. Hie und da isolierte Eiterabgänge aus der Blase, deren Herkunft fraglich (linke Niere?). Kein Fieber. — 7. V. Obschon sich beim Spülen keine Konkremente mehr entleert haben, wird die rechte Niere gegen die Tendenz zu Steinbildung mit $^1/_4$% Salpetersäurelösung gespült, was Pat. gut verträgt. — 18. V. Es ist bisher niemals gelungen, vom rechten Ureter aus in die Blase zu gelangen. — 19. V. 1.malige Cystoskopie (Dr. Hottinger): Speziell der Blasenboden cystitisch gewulstet, so dass die rechte Ureter-Mündung nicht gesehen werden kann; die linke, ein dreieckiges Loch, erschien mit ihrer Umgebung ulcerös und zeigt starke Auflagerungen. Rechts oben ausgesprochene Fistel — 26. V. und 1. VI. Vergebliche Versuche, den einen oder andern Harnleiter zu katheterisieren, wobei die Fistel zugehalten werden musste. Dagegen sah Dr. Hottinger am 1. VI. im Ostium des linken Harnleiters ein kleines Konkrement. Die Untersuchung war sehr schwierig, da noch starke Cystitis besteht, die Blase sehr empfindlich ist und höchstens mit 70,0 Flüssigkeit gefüllt werden kann. — 22. V. Urinmenge rechts (aus der Nierenfistel) 1550, Eiweiss 1‰. Aus der Vagina fliesst viel weniger Urin ab, nicht messbar, immer aber noch hie und da reiner Eiter, z. B. am Schlusse der Blasenspülung. Verdacht auf linksseitige Pyonephrose. — Bis Ende des Monats schwankt die Urinmenge (rechts) zwischen 1200 und 1750, ihr Eiweissgehalt von 1—2‰. Pat. ist fieberfrei. Wenig Appetit, häufig Brechreiz, viel Kopfschmerz und Schmerzen in der linken Nierengegend. Rechter Ureter bleibt impermeabel. — 7. VI. Temp. 37,9. Pat. erholt sich nicht, Appetit und Aussehen sind schlecht, viel Kopfschmerzen, Mor-

gens immer Brechreiz, beständige Schmerzen in der linken Nierengegend, spontan und auf Druck. Pat. wünscht dringend, auch links operiert zu werden.

9. VI. Nephrotomie links. (Dr. Lüning unter Assistenz von Dr. Schwarzenbach und Dr. Hottinger) Morphium-Injektion 0,01, Aethernarkose. Verbrauch 200,0, Dauer 2 Std. Rechtslagerung auf Rollkissen nach Entfernung des Nierendrains. Schnittführung wie rechts. Das Peritoneum bedeckt auch hier fast die ganze Niere. Dieselbe liegt etwas tiefer und ist viel weniger beweglich, sondern samt der Fettkapsel fixiert; letztere lässt sich gegen den Hylus hin nicht mehr ablösen; überhaupt ist die Lösung schwieriger und blutiger wie rechts. Deshalb lässt sich auch die Niere, obschon sie erheblich kleiner, wenig entgegendrängen und nur in das tiefere Niveau der Wunde luxieren. Sie hat ein lappiges, unregelmässig geschrumpftes Aussehen, ist derber anzufühlen, ebenfalls livid gefärbt. Um Infektion der Wunde zu verhindern, wird das isolierte Organ, da es nicht weiter entwickelt werden kann, in der Tiefe cirkulär mit Kompressen umstopft, dadurch gleichzeitig am Entweichen verhindert und die Möglichkeit einer Kompression garantiert. Nun teilweise Dekapsulierung und Incision wie rechts. Das weniger erweiterte Nierenbecken enthält dicken, stark stinkenden Eiter, keine Steine oder Sand. Ein in der oberen (ventralen) Hälfte gelegener Calix, der mit Eiter gefüllt ist, reicht entweder viel weiter ins Parenchym, als die andern, oder es handelt sich um den Durchschnitt eines Abscesses, der mit dem Nierenbecken kommuniciert. Spülung mit schwacher Lysollösung. Blutung steht auch ohne Kompression. Es wird nun versucht, von der Wunde aus den Ureter zu sondieren. Dies gelingt schwer und erst nach mehrfachen Versuchen, die renale Mündung zu entrieren, weil diese sich, wie es scheint, mehr ventral befindet. Aber auch nachdem dies gelungen, ist es nur mit dünnen Kathetern möglich, in den Ureter weiter einzudringen und die Blase wird nicht erreicht. Da auch hier der Schwächezustand der Pat. ein Sistieren der Versuche gebietet, wird nach nochmaliger Spülung in gleicher Weise wie rechts drainiert und tamponiert, die Nierenwunde nicht genäht, in die Tasche dorsalwärts der Niere ein Extradrain gelegt, da Verunreinigung nicht ganz ausgeschlossen, Muskeln und Haut ebenfalls partiell genäht. Nierendrain rechts ebenfalls wieder eingeführt.

Abendtemp. 37,3, Puls 140—152, 1 mal Erbrechen. 10. VI. Temp. 37,8—38,4, Puls 152—148. Urinmenge (rechts) 450. Unten bleibt von nun an alles trocken. 11. VI. Temp. 37,9—38.6, Puls 132—140. Urinm. (rechts) 600. Rechts wieder täglich Spülung. — 12. VI. Urinm. (rechts) 850. Temp. 38,6, Puls 132. — 16. VI. Temp. 38,8, Puls 132. Urinm. (rechts) 900. Schmerzen in der linken Nierengegend; daselbst auch Druckempfindlichkeit. Tamponade ganz entfernt. Täglich wieder 2,0 Helmitol. — 17. VI. Temp. 39,6, Puls 140, Resp. 30. Uebelkeit, starke Schmerzen.

Urinm. (rechts) 1050. Aus der linken Niere kommt wenig Urin, unten bleibt alles trocken. — 18. VI. Wieder fieberfrei. Nähte entfernt. Alles Genähte p. p. geheilt. 22. VI. Urinm. (rechts) 1450. Links schlägt der Verband immer noch wenig urinös durch. Aus dem Nierenbecken entleert sich immer noch stark eitrig getrübter, nach Spülung klarer Urin durch den Drain. Es gelingt (links) nach Entfernung des Drains, einen dünnen Katheter in den Ureter einzuführen und ohne Widerstand bis in die Blase zu schieben. Renale Uretermündung etwas schwer zu finden, weil mehr ventral gelegen. Es kann nun von links nach der Blase durchgespült werden. Jeweilen nach diesem Manöver fliesst unten etwas Urin ab, jedoch nicht lange, der Hauptsache nach immer aus der Wunde. Rechts Fortsetzung der Bougierung mit dickem Katheter, ohne jemals in die Blase zu gelangen. — 27. VI. Aus der drainiert gewesenen Tasche hinter der linken Niere entleert sich nach der Spülung des Nierenbeckens und Ureters entweder von selbst oder unter bimanueller Kompression der Nierengegend konstant etwas Eiter. Die Stelle wird drainiert. — 30. VI. Temp. 37,8. Pat. trinkt von jetzt ab auf Anraten von Dr. Hottinger täglich einige Gläser Birkenblätterthee; daneben täglich 2,0 Helmitol. — 3. VII. Temp. 39,1, Puls 132, Urinm. 1350. Mehr Schmerzen, Kopfweh, schlechter Appetit. Immer noch Eiter bei bimanuellem Druck auf die linke Niere (aus der Niere selbst oder aus einer retro-renalen Abscesstasche?) Dislatation des hintern Wundwirbels mit dem Finger und Tamponade, später Drain. — 6. VII. Fieberfrei. Urinm. (rechts) 1000. Immer noch Schmerzen links. Eiterung aus dem Nierenbecken links sistiert, nur noch aus der Tasche. Rechts keine Spur von Eiterung mehr. — 8. VII. Abgang eines linsengrossen Steins bei der Blasenspülung. (Ureterstein oder jetzt erst gelöster Blasenstein?) Seither kein Konkrement mehr entleert. — 16. VII. Abendtemp. 38,3, Puls 112. Appetit schlecht, viel Schmerzen. — 29. VII. Abends immer etwas Fieber. Allgemeinbefinden schlecht, wenig Appetit. Links geht immer noch aller Urin durch die Wunde, unten erscheint solcher nur ausnahmsweise. Abendtemp. 38,1, Puls 112, Urinm. (rechts) 1000. — 4. VIII. Da Fieber, Eiterung und Schmerzen (links) immer noch nicht nachlassen, wird eine partielle Wiedereröffnung der linken Wunde beschlossen, um der Sache auf den Grund zu kommen. Bromaethyl-Narkose (25 g). Nach Herausnahme des Nierendrains wird in die fistulöse Stelle mit dem Finger eingegangen, die Narbe mit dem Messer nach hinten und aufwärts geschlitzt und nun der Zeigefinger in seiner ganzen Länge der Hinterseite der linken Niere entlang geführt und letztere mit dem Finger umgangen. Dabei wird eine grössere Abscesstasche hinter der Niere gefunden, die sich gegen den Hylus erstreckt und nun von der Narbe aus direkt zugänglich gemacht, gespült, tamponiert und drainiert wird. 5. VIII. Von nun ab andauernd fieberfrei. — 23. VIII. Befinden bedeutend besser, Appetit gut. Abscesstasche geschlossen, Drain entfernt. Stärkere Urinsekretion, auch links,

da Pat. mehr zu sich nimmt, rechts sehr stark, 2200. Beide Nieren bleiben drainiert, rechts mit Schlauchableitung, links genügt 2 maliger Verbandwechsel täglich. Unten immer noch trocken.! Sondierungen und Spülungen immer noch fortgesetzt, links ebenfalls mit ($^1/_2$%) Salpetersäure L., da sich unter deren Einfluss der rechtseitige Urin bedeutend geklärt hat. — 3. IX. Fortschreitende Kräftigung. Urinm. 2600 (rechts), Blase und Vagina ganz ausgeheilt, trocken. Stärkere Schleimsekretion noch aus dem vorn offenen Rectum; Inkontinenz gegen Flatus und flüssigen Stuhl erschweren jetzt am meisten das Aufstehen, doch geht Pat. etwas herum. 28. IX. Da es sich immer wahrscheinlicher herausstellt, dass ohne weiteren Eingriff rechts keine Kommunikation zwischen Harnleiter und Blase eintreten wird, soll vorher die linke Nierenfistel zugeheilt werden, deren Urin nun ebenfalls von bedeutend besserer Beschaffenheit, immerhin aber noch nicht klar ist. Es wird links zuerst ein dünnerer Drain eingelegt und dieser dann zeitweise abgeklemmt, worauf der Urin prompt durch die Blase fliesst, sonst aber immer noch durch den Drain. 30. IX. Drain links ganz entfernt. Kanal schliesst sich rasch zusammen, bleibt aber noch lange fistulös. Urin geht noch grösstenteils. durch die Fistel. — 26. X. Fistel geschlossen. Urinm. rechts 2300. — Da die Fistel geschlossen bleibt, rechts aber auf keine Weise eine Kommunikation des Harnleiters mit der Blase sich erzielen lässt, wird beschlossen, das Hindernis operativ aufzusuchen und zu beseitigen.

3. XI. Uretero-Cysto-Neostomie rechts (Dr. Lüning unter Assistenz von Dr. Schwarzenbach und Dr. Hottinger). Aethernarkose. Verbrauch 400 g. Dauer der Operation $3^1/_2$ Stunden. Zur leichteren Auffindung wird von der rechten Nierenfistel aus ein Katheter in den Ureter eingeführt. Beckenhochlagerung. Medianer Laparotomieschnitt in der Linea alba vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Aufwärtsverlagerung der Därme unter Kompressen werden zunächst die Organe des kleinen Beckens inspiciert. Der Uterus liegt tief und retrovertiert, die Adnexe sind beiderseits frei und ohne Veränderungen, die Blase geschrumpft und dicht unter der Symphyse fixiert, der Beckenboden, besonders rechts seitlich von der Blase, schwielig induriert, härtlich. Es ist deshalb zunächst nicht möglich, den dicken Seidenkatheter, der im Ureter liegt, durchzutasten; dies gelingt erst und zwar nur in der Gegend zwischen Lig. latum und Linea innom. unter Verschieben des Instruments durch einen Assistenten. Indessen ist es weiter abwärts nicht möglich, das Ende desselben, das dort irgendwo anstehen muss, durchzutasten. Versuche, mit starren und biegsamen Metallsonden von der Niere aus weiter vorzudringen, scheitern sämtlich; sie vermögen nicht, wie man nun deutlicher palpieren kann, über die Kreuzungsstelle mit dem Lig. rotund. vorzudringen. Es wird deshalb nochmals ein elastischer Katheter so weit als möglich eingeführt, das für die Präparation hinderliche Lig. rot. durchschnitten, die Incision der Peritonealfalte

bis auf die nun deutlicher fühlbare Sonde vertieft und unter deren Leitung der Ureter freipräpariert. Es zeigt sich nun, dass die Sonde in einem schwieligen Gewebe der Fossa paravesicalis, etwa fingerbreit blasenwärts von der Kreuzungsstelle mit dem Lig. rot., ansteht. In der Hoffnung, es möchte sich nur um eine enge und vielleicht kurze Striktur handeln, wird der Ureter an dieser Stelle vorsichtig unter Leitung der Sonde ringsherum isoliert, ohne ihn zu eröffnen; er erweist sich dabei als sehr erweitert und in seiner Wandung verdickt, hypertrophisch. Es wird nun versucht, nachdem der Katheter etwas zurückgezogen, den Ureter stumpf weiter abwärts zu verfolgen; dies ist jedoch wegen des starren Gewebes, das ihn umgiebt, ganz unmöglich. Deshalb schichtweise Präparation mit dem Messer auf der Hohlsonde mit äusserster Vorsicht. Es glückt so, den Ureter noch 1—2 cm weiter blasenwärts zu verfolgen, dann aber verliert sich der so isolierte und sich verdünnende Strang vollends in einer kallösen narbigen Masse, ohne sich von derselben weiter differenzieren zu lassen und reisst schliesslich ab: die Spitze des Katheters erscheint in der Wunde. Letztere wird sofort mit Lysol ausgetupft und der Katheter zurückgezogen, Urin erscheint nicht aus der Oeffnung. Die Besichtigung des freien Endes des so in einer Länge von 4—5 cm isolierten Ureters ergiebt, dass dieses sich verjüngt und dann in einem narbigen oblitterierten Strange seinen Abschluss gefunden hat. Von einer Fortsetzung des Lumen's ist nichts mehr zu sehen. Es ist aber auch unmöglich, wegen der schwieligen Beschaffenheit des Beckenbodens, das vesikale Stück des Ureters aufzufinden; die Distanz bis zur Blase beträgt aber noch 8—10 cm. Ebenso erweist es sich als unmöglich, die geschrumpfte und stark fixierte Blase zu mobilisieren und dem renalen Harnleiterende entgegenzuführen. Die Verlegenheit ist keine geringe: es wird beraten, ob der Ureter provisorisch in die Haut einzunähen oder in einen Darm zu implantieren sei, beides aber wegen der trostlosen Perspektive verworfen. In dieser Not wird nochmals versucht, den Ureter aufwärts zu mobilisieren und dadurch verziehbar zu machen; dies geschieht subperitoneal bis zur Kreuzungsstelle mit der A. iliaca hinauf. Nun ist es möglich, allerdings nur unter sehr starker Spannung, das Harnleiterende bis an die Blase zu bringen. Es wird nun dazu geschritten, dieses nach dem Verfahren von Franz (bezw. Depage) in die Blase zu implantieren. Auf einem Metallkatheter wird an einer passenden Stelle der seitlichen Blasenwand, nahe dem Scheitel, ein Knopfloch geschnitten, das abgeschrägte Ende des Ureters mit einer Seidenfadenschlinge durchstochen, die an beiden Enden mit Nadeln armiert ist, die Nadeln successive innerhalb des Knopflochs durch die ganze Dicke der Blasenwand geführt, mittelst des Fadens das Harnleiterende in die Blase gezogen und ersterer auf der Aussenseite der Blase geknotet. Da das schräge Ende des Ureters sich wegen der starken Spannung langzieht, müssen noch andere Nähte gelegt werden, um das Ureter-Lumen

direkt in der Blasenwunde zu befestigen. Leider entstand nun aber dadurch eine Striktur, so dass es sich als unmöglich erwies, den Katheter vom Harnleiter in die Blase zu schieben. Deshalb wird nochmals die ganze Naht gelöst, eine schlanke Zange per urethram in die Blase geführt und durch das Knofloch direkt damit in das Lumen des Ureters gefasst, dieses in die Blase gezogen und nun, ohne weitere Naht an der Blasenwunde, in gleicher Weise mit der Fadenschlinge fixiert und durch Einstülpungsart zunächst ein Stück Blasenwand, dann deren Peritonealüberzug um den Ureter genäht und so eine Scheide um die Implantationsstelle gebildet, die den Harnleiter sicher abdichtet. Nunmehr geht der Katheter glatt hindurch. Nach sorgfältiger Toilette des Bauchfells, Betupfen der Wunde mit Lysol und Austrocknung wird sodann die Serosa über dem saitenartig gespannt über dem Beckenboden verlaufenden Harnleiter vernäht, wobei leider wegen dessen Spannung die Bildung eines toten Raumes unter demselben nicht vermieden werden konnte. Zum Schlusse wurden die Stümpfe des Lig. rot. wieder aneinandergenäht und die Bauchwunde mit Peritoneal-, Fascien- und Hautknopfnaht vollständig geschlossen. Kollodiumverband. Wiedereinlegen des rechten Nierendrains zur Sicherung.

Temp. Abends 37,1, Puls 112, 1mal Erbrechen. — 4. XI. Krampfartige Schmerzen in der Blasengegend rechts. Abendtemp. 38,2, Puls 116. Urinm. (rechts) 700. Brechreiz. — 6. XI. Temp. 37,6, Puls 104. Urinm. (rechts) 900. Urin sehr getrübt, gallertiges Sediment, alkalisch. Lebhafte Schmerzen in der Gegend der rechten Fossa iliaca. — 8. XI. Abendtemp. 38,5. In der rechten Fossa iliaca Resistenz und Dämpfung nachweisbar. Urinm. 1300. — 11. XI. Temp. 37,7—39,4. Entfernung der Nähte der Bauchwunde. Alles p. p. geheilt. Dämpfung rechts hat zugenommen, reicht bis gegen die Mittellinie. Sehr heftige Schmerzen, die Pat. in die Spina ant. sup. lokalisiert.

12. XI.	Temp.	37,8—39,2,	Puls	120,	Urinm.	1400	(rechts)
13. XI.	„	38,2—39,0,	„	120,	„	1000	„
14. XI.	„	37,2—38,8,	„	118,	„	900	„
15. XI.	„	37,9—39,2,	„	124,	„	800	„
16. XI.	„	37,4—39,5,	„	139,	„	900	„

Pat. kommt durch das Fieber sehr herunter, besonders leidet der Appetit. Blasenkrämpfe und Schmerzen fortbestehend. Im Gebiete der Dämpfung harte Resistenz, bimanuell als kugeliger harter Tumor im rechten Scheidengewölbe fühlbar (Becken-Exsudat). Auch die linke Nierenfistel ist wieder aufgebrochen, entleert wenig Eiter und Urin, die Sonde führt ins Nierenbecken. Aetzung.

17. XI.	Temp.	37,7—39,4,	Puls	124,	Urinm.	800	(rechts)
18. XI.	„	38,3—39,5,	„	132,	„	1050	„
19. XI.	„	38,2—39,9,	„	148,	„	950	„

20. XI. Temp. 37,7—39,2, Puls 132, Urinm. 700 (r.) 1 mal Erbrechen
21. XI. „ 37,7—39,5, „ 138, „ 600 „ 2 „ „
22. XI. „ 37,7—39,5, „ 136, „ 450 „ 1 „ „

23. XI. Temp. 36,7—36,9, Puls 106. Urinm. 400. Schmerzen bedeutend geringer; Resistenz noch ungefähr gleich. *Offenbar Perforation in den Darm.* Abgang von Eiter wurde nicht bemerkt. Von jetzt ab fieberfrei. — 26. XI. Urinm. rechts 800. Sondierung des rechten Ureters, zum ersten Mal seit der Operation. *Ein dünner Seidenkatheter gelangt glatt in die Blase.* — 4. XII. Schmerzen, Blasenkrämpfe und Exsudat nehmen ab. Es wird nun alle 2 Tage der rechte Ureter von oben sondiert und gespült; *auch dicke Katheter gehen durch.* — 19. XII. Temp. 38,8, im Zusammenhang mit Wiederaufbruch der linken Nierenfistel, die jeweilen sich nur für einige Tage schliesst. Sonst kein Fieber, guter Appetit und steigendes Wohlbefinden. — 12. I. 05. Temporäre Abklemmung des rechten Nierendrains, um die Entfernung vorzubereiten. (Linke Fistel jetzt zu.) Dabei wird beobachtet, dass nach Lösung der Klemme der Urin im Strahl sich rückwärts entleert, also eine Stauung im Nierenbecken besteht, das offenbar auch noch erweitert ist. Doch geht der Urin ohne Beschwerden durch den Ureter. — 4. II. Untersuchung der Blasenfistel ergiebt, dass dieselbe immer noch in einem Narbentrichter liegt, der gegen den rechten absteigenden Schambeinast fixiert ist, und deshalb nicht zu Gesicht gebracht werden kann. Sie lässt einen weiblichen Katheter nicht, dagegen eine dickere Knopfsonde passieren. Bei rascher Füllung der Blase fliesst ungefähr die Hälfte aus der Urethra, die andere aus der Blasenfistel ab. Der vordere Umfang des Afters öffnet sich schlitzartig in die hintere Scheidenwand. Scheide sehr kurz. — 7. II. Um das geschwächte Herz nicht einer nochmaligen längern Allgemein-Narkose auszusetzen und da auch die mutmasslich noch fortbestehende beiderseitige Nierenaffektion die Vermeidung einer solchen wünschbar machte, eine Lokalanästhesie in dem narbigen Gewebe keine Aussichten bot, die sehr empfindlich gewordene Pat. aber geschont werden musste, wird beschlossen, die nächste Operation mit Lumbal-Anästhesie vorzunehmen und zwar nach dem Verfahren von *Stolz* (bezw. *Guinard*). — Die Nierendrainage rechts wird für die Operation noch beibehalten, da Pat. so eher trocken zu halten ist.

8. II. *Zweite Operation der Blasenscheidenfistel* (Dr. *Schwarzenbach*). *Lumbalanästhesie.* Lumbalpunktion zwischen 4. und 5. Lendenwirbel, in Seitenlage, bei möglichst kyphotischer Haltung, nach vorgängiger Cocaïnisierung der Stichstelle. Ohne den Knochen zu berühren, passiert der 1 mm starke Troikart in der Tiefe von $6^{1}/_{2}$ cm die Lig. flava; beim ersten Ausziehen des Stilets rinnt klarer Liquor aus, von dem 5,0 in einem Fläschchen, das samt 0,06 Tropacocaïn durch Erhitzen auf 120^{0} sterilisiert worden, aufgefangen werden. Auflösung durch Umrühren mit steriler Hohlnadel; dann wird die Lösung

durch letztere in eine sterile Glasspritze mit Glasstempel gesogen, und durch die noch steckende Troikarthülse injiciert. Ganze Prozedur vollkommen schmerzlos. Collodiumverband. Dann sofortige Desinfektion in Rückenlage. Nach 10 Minuten tritt die Anästhesie in typischer Weise ein, zuerst am Damm und After mit auffallendem Klaffen des letztern, dann an den Beinen, reicht zuletzt bis Mitte zwischen Nabel und Symphyse, verschwindet in umgekehrter Reihenfolge. Anästhesie im Operationsgebiet, auch der ganzen Blase, vollkommen, erscheint dort wieder nach 56 Minuten. Die Operation dauert allerdings noch 20 Minuten länger, besteht aber nur noch im Legen und Knüpfen einiger Nähte, wofür Cocaïn-Betupfung ausreicht.

Operation: In der Absicht, die Blase frei zu legen und für sich zu vernähen, wird ein grösserer Schnitt von der Fistel aus gegen das vordere Scheidengewölbe hin geführt. Da aber die Blase infolge ausgedehnter narbiger Verlötung am Knochen sich nicht mobilisieren lässt, wird auf diesen Plan verzichtet und aus dem vordern Scheidengewölbe ein Lappen gebildet, der über die breit angefrischte Fistel hinübergezogen werden soll. Durch die narbigen Ränder der für eine Uterussonde gerade durchgängigen Fistel wird eine versenkte cirkuläre Seidennaht gelegt und hierauf der Lappen durch zwei versenkte und reichliche oberflächliche Nähte exakt an die Anfrischungsränder adeptiert. Verweilkatheter. Nach der Operation, während welcher Pat. sich ganz munter unterhalten und gar nicht gelitten hatte, trat nicht das geringste Unwohlsein ein, weder Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel noch Temperatursteigerung. Eine halbe Stunde nachher verzehrt sie mit bestem Appetit ihr Frühstück. Abendtemp. 37,1, Puls 100.

Verlauf vollständig fieberfrei. Am 3. Tage Stuhl trotz Opium. Von nun an täglich 3 mal Blasenspülung und 2 mal 1,0 Helmitol. Es ist nun möglich, den Urin beider Nieren getrennt aufzufangen und zu messen. In der folgenden Tabelle ist die erste Ziffer der Urin der rechten Niere (aus dem Nierendrain), die zweite der aus der linken durch Blase und Katheter.

9.	II.	rechts	600	links	350
10.	„	„	1050	„	850
11.	„	„	1550	„	300
12.	„	„	1600	„	330
13.	„	„	1200	„	650
14.	„	„	1400	„	300
15.	„	„	1450	„	450
16.	„	„	1650	„	500
20.	„	„	1450	„	600
22.	„	„	1550	„	800
24.	„	„	1450	„	500

Pat. bleibt vollkommen trocken, aller Urin aus der Blase fliesst durch den Katheter ab. Da die Fistel nun geheilt sein dürfte, wird der Drain aus der rechten Niere entfernt. Verschluss mit Watte und Heftpflaster, der dicht hält. — 26. II. Urinm. (zus.) 2150. Aller Urin fliesst nun zum erstenmal seit über 1½ Jahren, durch die Blase ab. Entfernung der Nähte. Blasenfistel p. pr. geheilt. Neuer Verweilkatheter. — 7. III. Urinm. 1950. Rechte Nierenfistel seit gestern vernarbt. Der Katheter wird entfernt; Pat. uriniert spontan, zunächst wegen der geringen Kapacität der Blase alle ½ Stunden.

9. III. Vollständige Kontinenz. Linke Nierenfistel wieder aufgebrochen, entleert nur wenig Urin. — 10. III. Urinm. 1400. Pat. steht auf, kann schon 1 Stunde lang den Urin halten.

14. III. Perineoplastik (Dr. Schwarzenbach). Lumbalanästhesie in gleicher Weise wie das erste Mal, unter Benutzung des gleichen Intervertebralraums. Eintritt der Anästhesie in gleicher Weise nach 10 Minuten. Beine ebenfalls ganz gelähmt.

Operation: Abtrennung der Vagina vom Rectum; beide werden für sich mit Catgut vernäht, After und Damm sodann mit Seidennähten geschlossen. Diesmal ist die Operation schon beendigt und Pat. wieder in ihrem Zimmer, als die Anästhesie verschwindet (nach 55 Min.). Ebenfalls keine Nachwehen, vollständiges Wohlbefinden. Abendtemp. 37,6, Puls 108. Blasenspülungen und Opium.

Verlauf völlig fieberfrei. — 20. III. Entfernung der (perinealen) Seidennähte. Es scheint alles geheilt. — 22. III. Es hat sich eine feine Recto-Vaginalfistel, für einen dünnen Sondenknopf durchgängig, gebildet. — 24. III. Linke Nierenfistel wieder geschlossen. Pat. ist für Stuhl und Urin vollständig kontinent, nur bei dünnem Stuhl geht etwas durch die Fistel. — 30. III. Cystoskopie (Dr. Hottinger): Pat. erträgt die Prozedur diesmal sehr leicht, Blase fasst ohne Mühe 100 g Borlösung.

Befund: Blasenkatarrh vollständig geheilt. Linke Harnleitermündung rundlich, funktioniert deutlich. Die rechte (obsolete) ist ebenfalls zu sehen, schlitzförmig, ohne Wirbel. Rechts höher oben sieht man die Neostomie, einen Schlitz mit dunklem Grund, aus dem schräg der rosafarbene Ureterstumpf hervorragt, nicht ödematös, als Rohr mit centraler Oeffnung; eine Bewegung ist an ihm nicht zu sehen. — 2. IV. Urinm. 1720, ½ ‰ Eiweiss. Steht täglich auf. Fistel geätzt, nur noch haarförmig. — 9. IV. Nochmaliger (letzter) Aufbruch der linken Nierenfistel. Die rechte bleibt geschlossen. — 18. IV. Befinden sehr gut. Gewicht 53 Kilo. Kontinenz für Urin ca. 1½ Stunden, für Stuhl vollkommen. Haarfistel minim., macht keine Störung. Linke Nierenfistel noch offen, entleert wenig Urin. Eiweissgehalt ½ ‰. Entlassung.

Von da ab ungestörte und vollkommene Rekonvalescenz. Nierenfistel Mitte Mai endgültig geschlossen, Urin ¼ ‰ Eiweiss. Auch die Dammfistel Anfang Juni verheilt. Befinden ausgezeichnet, nur noch grosse Mü-

digkeit. Besorgt vom Sommer ab wieder ihre Hausgeschäfte. Bericht von Dr. Wildberger v. 19. XI. 05 über den Urinbefund: Harn blassgelb, etwas trüb, klärt sich beim Stehen nicht vollständig, bildet ein reichliches flockiges Sediment. Reaktion schwach alkalisch. Geruch ammoniakalisch. Spezif. Gewicht 1010. Eiweiss weniger als $^1/_4{}^0/_{00}$. Kein Zucker. Der Urin enthält im Sediment reichliche grosskernige verfettete Leukocyten, meist in Klumpen, einzelne rote Blutkörperchen, einige Tripelphosphatkrystalle, sehr reichliche stäbchenförmige Bakterien; keine Nieren-, Nierenbecken- oder Blasenepithelien, keine Cylinder.

Vorstellung am 7. XII. 05: Befinden vortrefflich, Aussehen und Farbe sehr gut. Gewicht 65,4 Kilo (Zunahme 12,4 Kilo). Wird bald müde, Bergaufgehen besonders mühsam. Kann den Urin (höchstens) $2^1/_2$—3 Stunden halten, muss Nachts ca. 3mal urinieren. Kontinenz für Stuhl vollkommen, dünner kann allerdings nicht lange gehalten werden. Links hie und da noch leichte drückende Sensationen in der Nierengegend, rechts nur bei stark gefüllter Blase ein Gefühl von Spannung in der Nierengegend. Fisteln nie mehr aufgebrochen. — Pat. wird am 6. I. 06 im besten Wohlsein in der Gesellschaft der Aerzte der Stadt Zürich vorgestellt.

Wenn wir nun den mitgeteilten Fall mit Bezug auf die Punkte, welche besonderes Interesse darbieten, etwas analysieren wollen, so verzichte ich von vornherein auf eine Besprechung der vom Standpunkte des Geburtshelfers in erster Linie sich ergebenden Momente als ausserhalb des Rahmens dieser Zeitschrift liegend. Von allgemeiner und principieller Bedeutung dürfte nur sein, dass nach den angeführten Beckenmassen kein enges Becken und, mit Ausnahme eines auffallend grossen Kindskopfes, kein anderweitiges mechanisches Geburtshindernis zu eruieren war. Herr Prof. Dr. Wyder, der die Wöchnerin in den ersten Tagen sah, vermutete Anlegung der Zange bei nicht genügend erweitertem Muttermunde[1]); die bei dem Kinde sichtbaren schweren Zangeneindrücke zeigen jetzt noch, dass der Kopf über Stirn- und Hinterhaupt gefasst war. Im Uebrigen mag die forcierte und schonungslose Art der Extraktion unter Mitverwendung der rohen Körperkraft von Laien die schweren Verletzungen der Geburtswege mit verschuldet haben.

Diese bestanden in einem enormen Dammriss III. Grades, einer, vielleicht einigen, Blasenscheidenfisteln und Durchreissung des rechten Ureters mit konsekutiver parametraner Urininfiltration; letzterer ist es wohl hauptsächlich zuzuschreiben, dass der folgenden Tags genähte Damm, After und Scheideneingang in weitem Umfange

1) v. Winckel, Handbuch der Geburtshülfe. Bd. 3. T. 1. S. 561.

gangränescierten und so die unglückliche Pat. in einen Zustand versetzt wurde, den selbst ein so vielerfahrener Geburtshelfer wie Hr. Prof. Wyder als einen „geradezu grausigen“ bezeichnete [1]).

Von Interesse ist es jedenfalls, dass es Prof. Wyder schon damals, 6 Tage nach der Entbindung, möglich war, eine Läsion des rechten Ureters mit Sicherheit zu diagnosticieren. Die Blase war damals noch kontinent, sogar maximal gefüllt; trotzdem träufelte konstant Urin aus der Vagina und zwar auch nach Entleerung der Blase und Einlegen eines Dauerkatheters. Dieses Harnträufeln war schon am Tage nach der Entbindung eingetreten und hatte seither angedauert, ohne diagnostisch verwertet zu werden; mit dem bald darauf eingetretenen Fistulöswerden der Blase wurde natürlich die Existenz der Harnleiterfistel verschleiert und wurde ich dem entsprechend erst viel später, nachdem uns bereits die rechtsseitige Nephrotomie von der Unwegsamkeit des rechten Harnleiters unterrichtet hatte, anlässlich einer gelegentlichen Rücksprache mit Prof. Wyder von dessen primär gestellter Diagnose in Kenntnis gesetzt. Die Autopsie in vivo anlässlich der späteren Operation hat diese Diagnose denn auch im Sinne einer vollständigen Durchreissung bestätigt.

Läsionen der Harnleiter resp. Fisteln derselben im Anschluss an den Geburtsverlauf sind keine ganz seltenen Vorkommnisse. Ihre Erkenntnis ist eine Frucht der Ausbildung der Blasenscheidenfistel-Operation durch Marion Sims, Bozeman, Simon, und es haben sich schon die ersten Fisteloperateure um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit ihrer Diagnostik und Behandlung beschäftigt. Vor 1856 scheint indessen kein einziger Fall von Harnleiterscheidenfistel diagnosticiert worden zu sein. Den ersten Versuch einer Operation machte Simon 1856 [2]), der aber nicht gelang, ebenso ein zweiter 1860.

Einer Zusammenstellung von Drucker [3]), die bis 1892 reicht und 38 genauer beschriebene Fälle umfasst, entnehme ich, dass die Entstehung des Leidens sich in 24 Fällen auf eine Entbindung zurückführen liess, 15 darunter auf Zangenoperationen, je 3 auf Spontangeburten und Perforationen, 2 auf die Wendung, einer auf die Applikation des Braun'schen Hakens.

Die übrigen 14 Fälle waren meist durch gynäkologische Operationen, namentlich von Portio-Carcinomen und Total-Exstirpatio-

---

1) v. Winckel, Ibid. S. 27.

2) Deutsche Klinik. 1856. S. 310 ff.

3) Arch. f. Gynäkologie. 1893. Bd. 43. S. 265 ff.

nen bedingt, bei denen der Harnleiter verletzt oder in eine Ligatur gefasst worden war. Diese Provenienz der Ureterfisteln ist seither gegenüber der geburtshilflichen vollständig in den Vordergrund getreten, besonders dank der Ausbildung der vaginalen Operationsmethoden und der radikalen Totalexstirpation auf abdominalem Wege (Wertheim). Die Häufigkeit versehentlicher Läsionen und beabsichtigter Resektionen, sogar beider Ureteren, in der modernen operativen Gynäkologie haben einerseits zu verdienstvollen anatomischen Arbeiten über die Topographie des Harnleiters geführt, unter welchen ich nur den schönen Atlas von Tandler und Halban [1]) nenne, andererseits aber auch bedeutende technische Fortschritte in der Harnleiter-Chirurgie gezeitigt, die, wie die Implantation in die Blase, wesentlich ein Verdienst der operativen Gynäkologie darstellen. — Gegenüber der immer steigenden Zahl von Publikationen über Ureter-Läsionen bei Gebärmutter- und Adnex-Operationen ist die Kasuistik über puerperale Harnleiterfisteln eine viel spärlichere geblieben, dank vielleicht auch der heutigen bessern Ausbildung der Aerzte in der Geburtshilfe. Eine Zusammenstellung derselben seit Drucker existiert meines Wissens nicht; Bumm [2]), der ebenfalls aus dieser Indikation operiert hat, bemerkt, dass er unter 31 Fällen von puerperalen Harnleiterscheidenfisteln 18 schwere Zangen gefunden habe.

Noch spärlicher sind Berichte über anderweitige Ureteren-Verletzungen subkutaner Natur in der chirurgischen Litteratur. Blauel [3]), der in neuester Zeit darüber eine Abhandlung geliefert hat, bezeichnet sie ebenfalls als selten, was bei der geschützten und tiefen Lage des Ureters nicht verwunderlich ist. Aetiologisch kommen Harnleiter-Läsionen aller Grade vor: 1) durch Ueberfahrungen, wobei der Ureter verschoben und an der Seitenfläche der Wirbelsäule zerquetscht wird. Hiebei sind natürlich häufig Nebenverletzungen, besonders der Därme und Nieren, vorhanden, die das klinische Bild beherrschen; 2) durch gewaltsame Lageveränderung der Niere nach oben oder unten, wobei der Ureter zerreisst; 3) durch Platzen des Ureters infolge Zusammenpressung des obersten Harnleiterteils und Nierenbeckens (Fall von Hildebrand).

Einer Zusammenstellung von Morris [4]) entnehme ich als Ur-

1) Topographie des weiblichen Ureters. Wien und Leipzig 1901.

2) Ueber Harnleiterscheidenfisteln. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 4.

3) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905. S. 239.

4) Lancet 1898. Jan. 1.

sachen der Harnleiterverletzung bei 11 nicht mit Nierenläsion komplicierten Fällen: 3 mal Kompression zwischen 2 harten Körpern, 2 mal Pferdeschlag, 2 mal Ueberfahren, 1 mal Fall auf den Rücken, 1 mal Fall von einer Treppe, 1 mal Sprung vom Pferde, 1 mal Krepieren einer Granate.

Von principieller Wichtigkeit ist es natürlich, ob die Verletzung sich intra- oder extraperitoneal gestaltet hat, ferner ob sie streng subkutan ist oder in Kommunikation mit einer Wunde (Operationswunde, Einriss) steht. Intraperitoneale Verletzungen mit Harnerguss in die Bauchhöhle werden bei der Schwierigkeit einer Frühdiagnose und darauf basierenden primären Naht in der Regel tödlich verlaufen; wenigstens war dies (nach Blauel) mit den drei bisher beobachteten Fällen so. Indessen soll „bei querer Abreissung des Ureters durch Einrollen der Mucosa und Muscularis ein so vollständiger Verschluss des Lumens erfolgen können, dass sich eine wahre Hydronephrose in dem von ihrem Ausführungsgange abgetrennten Nierenbecken auszubilden vermag“ (Blauel).

Einen wesentlichen Unterschied in der Entwicklung der aus subperitonealen Harnleiterverletzungen sich herausbildenden Fisteln bedingt ferner der Umstand, ob die Verletzung primär den Harnleiter eröffnet oder ob sie zunächst eine Nekrose erzeugt hat, die erst sekundär zur Urininfiltration und Fistelbildung führt, oder — wenn es erlaubt ist, die bei der Genese der Blasenfisteln übliche Terminologie auf den Ureter zu übertragen — ob die Entstehung eine violente oder spontane ist. Die letztere Entstehungsweise ist jedenfalls in praxi die häufigere; zu ihr sind auch die unbeabsichtigten Unterbindungen bei Operationen zu rechnen, die, wenn bloss einseitig, in der Regel denselben Verlauf nehmen; meist bildet sich die Fistel nach einigen Tagen; in einem Falle von v. Herff[1] sogar erst 37 Tage post operationem nach glattem Heilungsverlauf.

Die relative Seltenheit von violenten Fisteln, wenigstens solcher, die dem Puerperium entstammen, dürfte wohl grossenteils auf dem Umstande beruhen, dass Frauen mit so schweren, in den Harnleiter penetrierenden Scheiden- und Cervixrissen häufiger den deletären Einflüssen des Geburtsaktes selbst, sowie Blutungen und Sepsis erliegen. Dies lehrt ja auch die Krankengeschichte unserer Patientin, die zunächst eine schwere puerperale Sepsis durchmachte. Dass der Fall als ein violenter angesehen werden muss, d. h. die Zer-

1) Friolet, Kasuistischer Beitrag zur Ureterresektion etc. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905. S. 42.

reissung des rechten Harnleiters beim Geburtsakt selbst erfolgte, scheint mir kaum bezweifelt werden zu können. Es ist sicher, dass die Pat. schon am Morgen nach der Entbindung, also ca. 12 Stunden nachher, nass lag infolge unfreiwilligen Urinabgangs, und dass dieser anhielt, obschon die Blase kontinent war und Pat. sogar an Retentio urinae litt, die erst nach 6 Tagen von Prof. Wyder behoben wurde, der eine maximal gefüllte Blase und Fortbestand des Harnträufelns aus der Vagina auch nach Einlegung eines Dauerkatheters konstatierte. Dieser unfreiwillige Urinabgang hatte gerade den Hausarzt, der das Verhältnis nicht durchschaute, verhindert, den Katheter zu applicieren, trotz der grossen Beschwerden der Patientin. Bald nach Einlegung des Katheters wurde dann auch die Blase fistulös und damit die Harnleiterfistel zunächst verschleiert. Für eine primäre und zwar totale Zerreissung, die auch Prof. Wyder schon annahm, spricht dann vollends der Befund bei der operativen Blosslegung des Harnleiters; er endigte total obliteriert, 8—10 cm von der Blaseninsertion entfernt, in einer schwieligen Narbenmasse des Beckenbodens, und eine Fortsetzung blasenwärts liess sich auch bei sorgfältigster Präparation nicht entdecken.

Von einem gewissen Interesse ist es, auch für den Nichtgeburtshelfer, sich über die Wirkungsweise der Zange in solchen Fällen ein klares Bild zu machen. Bumm[1]) äussert sich darüber folgendermassen:

„Die Ureteren, die man am Ende der Schwangerschaft oft sehr deutlich vom seitlichen Scheidengewölbe gegen die Blase zu streichen fühlt und als dicke Stränge auf dem vorliegenden Kopf hin- und herrollen kann, weichen während der Eröffnungsperiode ebenso wie die Blase in die Höhe und liegen, wenn der Muttermund verstrichen ist, ausserhalb des kleinen Beckens. Hier sind sie vor Quetschung und direkter Gewalteinwirkung geschützt. Selbst bei engem Becken, wenn die Blase mit der vorderen Scheidenwand zwischen Kopf und Symphyse eingeklemmt und zerquetscht wird, kommen die Ureteren gewöhnlich heil durch, weil sie sich mehr seitlich, ausserhalb der Zone des stärksten Druckes befinden; tritt aber ausnahmsweise eine Verletzung ein, so handelt es sich immer um die unteren, dem Trigonum Lieutaudii benachbarten Partien der Ureter und fehlt eine gleichzeitige Zerstörung der Blasenwand nie. Diese „untern" Harnleiterscheidenfisteln sind, wie Winckel mit Recht hervorhebt, prognostisch und therapeutisch wesentlich günstiger als die „oberen", bei welchen die Kontinuitätstrennung die an den Seiten des

1) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 4.

Cervix vorbeistreichenden Teile der Ureteren betrifft und dementsprechend die Fistelöffnung im seitlichen Scheidengewölbe und etwas hinter der Portio sitzt. . . . Solche obere Fisteln entstehen gewöhnlich durch direkte Verletzung des Ureters mit eingeführten Instrumenten, unter welchen natürlich die Zange die Hauptrolle spielt. . . . Wird das Instrument bei nicht völlig verstrichenem Muttermund angelegt, so kann die Spitze des Löffels, statt in den Cervix, in den Raum zwischen Muttermundsaum und Scheidengewölbe vorgeschoben werden. Sie stösst hier leicht auf den Ureter, der bei stärkerem Druck entweder sogleich durchgestossen oder doch so gequetscht wird, dass ein Teil seiner Wand später nekrotisch zerfällt."

Wyder[1]) führt eine Beobachtung an, bei welcher offenbar durch die einschneidenden Rippen (der Zange) doppelseitige Cervix-Ureterfisteln zu Stande gekommen waren: „Der Züricher Frauenklinik wurde eine Wöchnerin zugeführt, bei welcher ebenfalls zugestandenermassen der Forceps vor völliger Erweiterung angelegt worden war. Es bestand seit der Geburt kontinuierliches Harnträufeln und ergab die genauere Untersuchung 2 tiefe seitlich sitzende Cervixrisse. Legte man die Risse bloss, so liessen sich beiderseits in der Tiefe derselben zwei schlitzartige Oeffnungen erkennen, in welche man eine dünne Metallsonde einige Centimeter in die Höhe schieben konnte und aus denen deutlich tropfenweise fortwährend Urin hervorquoll. Da daneben auch die Blase eine geringe Quantität Harn enthielt, bei starker Füllung derselben mit Milchwasser die aus dem Cervikalkanal aussickernde Flüssigkeit keine milchige Trübung zeigte, so musste die Diagnose auf doppelseitige laterale Läsion der nicht völlig durchtrennten Ureteren gestellt werden. Bei rein exspektativem Verhalten heilte der Fall spontan!!"

In unserem Falle, der sich überhaupt durch die exceptionelle Schwere der gesetzten Verletzungen und die daran sich anschliessende, durch Urininfiltration und die versuchte Naht des Damms gesteigerte Gangrän des ganzen Damms und Scheideneingangs auszeichnet, ist es jedenfalls zu einer Läsion des rechten Harnleiters im Sinne der „oberen" Fistel Bumm's gekommen. Dafür spricht die grosse Entfernung des aufgefundenen renalen Ureter-Stumpfs von der Blase, die allerdings zum Teil auch durch Retraktion zu Stande gekommen sein könnte. Jedenfalls kommunicierte die Rupturstelle aber mit einem der unzweifelhaft vorhandenen Scheidenrisse, wie aus dem sofortigen Eintritt des Harnträufelns hervorgeht. Die vaginale Fistelmündung ist niemals mit Sicherheit eruiert worden; in der ersten Zeit machte die ausgedehnte Nekrotisierung der

1) v. Winckel, Handb. der Geburtsh. Bd. 3. T. 1. S. 490, 561.

Scheide und Blase eine solche Feststellung unmöglich, später war die Patientin infolge ihrer therapeutischen Irrfahrten (s. Krankengeschichte) mehrere Monate ausserhalb ärztlicher Beobachtung; während dieser Zeit schloss sich die Fistel, und als Pat. 8 Monate nach der Geburt in unsere Behandlung trat, war ausser der noch bestehenden grossen Blasenscheidenfistel nur noch vermutungsweise eine Vertiefung in den Narben des Scheidengewölbes nahe an der Portio rechts vorn als Stelle der verheilten Harnleiter-Scheidenfistel anzusprechen.

Spontaner Verschluss solcher Fisteln, sogar nach missglückten Operationsversuchen, findet sich mehrfach in der Litteratur erwähnt [Veit [1]), Israël [2]), Rinne [3])]. Sie werden gewöhnlich als seitliche gedeutet; Autopsien scheinen nicht vorzuliegen. Hieher gehört jedenfalls auch der oben angeführte Fall doppelseitiger Cervixfistel von Wyder. Dass aber auch nach Fistelbildung infolge querer Durchtrennung eine vollständige Oblitteration eintreten kann, dafür scheint nach Israël's Ansicht der Fall Rinne's zu sprechen; jedenfalls wird häufig, nach Einzelnen sogar regelmässig, bei älteren Fisteln eine Strikturbildung gefunden. In unserm Falle konnte die hohe Durchtrennung und ausgedehnte Gangränescenz durch die parametrane Urininfiltration eine solche Obliteration begünstigen.

Wann dieselbe eingetreten ist, lässt sich nur aus den Angaben der Patientin einigermassen vermuten. Ich möchte die im November und Dezember (6 Monate nach der Geburt) angegebenen Unterleibsschmerzen mit Blasenkrämpfen, die im Dezember eine rechtsseitige Lokalisation annahmen, auf das Zustandekommen einer Pyelonephritis zurückführen, welche sich durch den damals mutmasslich erfolgten Schluss der Ureterfistel zur Pyonephrose ausbildete. Das Nierenbecken war gewiss schon früh inficiert, denn es bestand schon lange eine heftige eitrige Cystitis; von ihr aus, sowie durch die Eiterung in der direkten Umgebung des renalen Ureterstumpfs ergeben sich Momente genug für das Ascendieren der Infektion, welches zudem durch die Stauungen befördert wurde, die durch die allmähliche Oblitteration des renalen Stumpfendes eintreten mussten und die ja eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der aufsteigenden Infektion spielen.

1) Veit, Neederländ. tydschr. voor Geneesk. 1898. I. 428. Ref.
2) Krüger, Centralbl. f. Chir. 1898. Nr. 42. S. 1054.
3) Ibid. S. 1055.

Ich nehme an, dass die wohl schon seit einigen Monaten bestandene Infektion des rechten Nierenbeckens sich mit der zunehmenden Stenosierung des Harnleiters im Dezember zur schweren Pyelonephritis entwickelt hat, mit Uebelkeit, Erbrechen und Nierenkoliken. Warum im Januar diese Erscheinungen eine plötzliche Remission erfuhren, ist nicht klar; möglicherweise ist es nochmals zu einer Entleerung durch die Fistel gekommen, die unbeachtet blieb; dann trat für die rechte Niere, wahrscheinlich unter Nachlass der Harnabsonderung, eine längere Pause mit bedeutendem Nachlass der Beschwerden ein: sie war in das Stadium der Pyonephrose (Empyem Küster's) getreten. Die linke Niere machte während dieser ganzen Zeit noch keine Erscheinungen.

Unter diesen Umständen schien es gerechtfertigt, nach Besserung der Cystitis durch lokale und innerliche Behandlung, zunächst das für die Patientin quälendste Symptom, den unfreiwilligen Urinabgang, zu beseitigen. Die von Dr. Schwarzenbach am 20. II. 04 mit meiner Assistenz vorgenommene operative Schliessung der Blasenscheidenfistel war äusserst erschwert durch die schwere Zugänglichkeit der Fistel und deren Adhärenz am rechten absteigenden Schambeinast; nach 5 Tagen wurde die Naht wieder fistulös, ohne Zweifel infolge der durch den Reiz des Dauerkatheters sich wieder steigernden Cystitis. Immerhin wurde die Fistel bedeutend verengert; Aetzungen vermochten sie aber nicht vollends zu schliessen.

In den folgenden Wochen, die wesentlich der Behandlung des Blasenkatarrhs gewidmet waren, traten vereinzelte Temperatursteigerungen, 1 mal ein Schüttelfrost und wiederholtes Erbrechen auf. Die Urinmenge betrug 1800, der Eiweissgehalt 1—2‰. Anfangs April stellen sich allarmierende Erscheinungen seitens der rechten Niere ein: Hohes Fieber, Erbrechen, heftige Nierenkolik. Die rechte Niere wird deutlich palpabel, vergrössert, sehr druckempfindlich.

Da der Zustand sich von Tag zu Tag verschlechtert, Fieber und Koliken anhalten, Patientin fast alles erbricht, der Puls auf 136, der Eiweissgehalt auf 3‰ steigt, wird am 11. IV. die rechtsseitige Nephrotomie von uns vorgenommen. Die Niere lag etwas gesenkt, war bedeutend vergrössert, fluktuierte gegen den Stiel, liess sich unschwer entwickeln. Die Incision (Sektionsschnitt) ergab ein stark erweitertes Nierenbecken, das mit urinös riechendem, nicht stinkendem Eiter und einem ausgussartigen Phosphatstein gefüllt war, der bei der Extraktion zerbröckelte. Ein Katheter

kann vom Nierenbecken in den Ureter und bis gegen die Blase hinuntergeschoben werden, ob in die Blase, bleibt unbestimmt, da der sehr elende Zustand der Patientin weitere Versuche verbietet. Drainage und Tamponade der Nierenwunde, Verkleinerung der Hautmuskelwunde.

Patientin erholte sich nach wenigen Tagen von dem Eingriff; das Erbrechen hört auf, Fieber und Schmerzen nehmen ab, nach 5 Tagen ist Patientin fieberfrei. Auffallend ist, dass die rechte Niere eine sehr starke Urinsekretion entwickelt, während der aus der Blase fliessende, von der linken Niere stammende Urin sehr spärlich ist — ein Verhalten, welches an die Polyurie nach Incision von Sacknieren erinnert und wohl auf gleiche Weise, wie dort, durch Druckentlastung des secernierenden Parenchyms zu erklären ist.

Nach Konsolidierung eines weiten Drainagekanals, also Etablierung einer Nephrostomie, wurden Nierenbecken und Ureter täglich gespült, zuerst mit sterilem Wasser, später (nach einem Rate Dr. Hottinger's) mit $^1/_4$—$^1/_2$ $^0/_0$ Salpetersäurelösung. Letzteres geschah ursprünglich in der Absicht, die Konkrementbildung zu bekämpfen, da sich in der ersten Zeit noch mehrfach kleine Steine bei der Spülung entleerten. Vermutlich stammten diese aus dem (erweiterten und hypertrophischen) Ureter; dass letzterer einer kräftigen Peristaltik und wohl auch Antiperistaltik fähig ist, liess sich deutlich an den eingeführten Kathetern fühlen, denen er eine ejakulationsartige Erschütterung mitteilte, die ich häufig demonstriert habe. Da neben der Sistierung der Steinabgänge, die ich als bei der Operation nicht entfernte Reste ansehe, eine günstige Wirkung in Bezug auf die Klärung des Urins nicht zu verkennen war, haben wir später auch die andere Niere damit gespült, obschon sie keine Steine enthielt.

Die regelmässigen Bougierungen des rechten Ureters von der Niere aus ergaben neben zwei weniger bedeutenden Passage-Hindernissen höher oben ein absolutes für jedes eingeführte Kaliber in der Nähe der Blase, in einer Entfernung von ca. 20 – 22 cm vom Nierenbecken; auch Flüssigkeiten liessen sich nicht nach der Blase durchspülen. Wir vermuteten eine Striktur durch Ulceration oder einen festgeklemmten Stein und hofften, das Hindernis mit der Zeit noch beheben zu können. Um die Patientin besser trocken halten zu können, wurde die drainierte Nierenfistel mittelst Glasrohr und Schlauch mit einem Gefäss in Verbindung gebracht und so der reichlich fliessende rechtseitige Urin separat abgeleitet.

Im Mai wurde die Patientin, die sich ordentlich zu erholen be-

gann, wiederholt durch Dr. Hottinger cystoskopiert. Die Untersuchung begegnete grossen Schwierigkeiten, da die noch äusserst empfindliche und geschrumpfte Blase nur mit höchstens 70,0 gefüllt werden konnte, während der Assistent die Blasenscheidenfistel manuell verschloss. Es gelang nur, die linke Harnleitermündung zu sehen, die ulcerös war und einmal ein kleines Konkrement enthielt; dagegen gelang es nie, den einen oder andern Harnleiter zu katheterisieren.

Mittlerweile hatten sich leider, nachdem die rechtsseitigen Beschwerden völlig geschwunden, Symptome auch einer linksseitigen Nierenaffektion eingestellt, obschon nicht in so allarmierender Weise wie rechts. Es kam zu gelegentlichen Temperatursteigerungen, Patientin hatte viel Kopfschmerzen, häufig Brechreiz, drückende Sensationen in der linken Nierengegend, hie und da kleine, anderweitig nicht zu erklärende Eiterabgänge aus der Blase. Dann wurde auch die linke Niere mehr und mehr druckempfindlich, ohne palpabel zu sein; schliesslich trat auch wieder Erbrechen ein, Appetit und Aussehen wurden schlecht, und Patientin wünschte nun selbst ebenfalls dringend die linksseitige Operation.

Bei der Nephrotomie links (9. VI. 04), bei welcher das gleiche operative Verfahren eingeschlagen wurde, ergab sich ein wesentlich anderer Befund an der linken Niere. Sie war durch feste Verwachsungen in und mit der Fettkapsel fixiert, liess sich deshalb nicht vor die Wunde luxieren, war erheblich kleiner als die rechte, derber anzufühlen, von unregelmässig geschrumpftem, gelapptem Aussehen. Das weniger erweiterte Becken enthielt dicken, stark stinkenden Eiter, keine Steine oder Sand. Von einem weiter gegen die Rinde reichenden eitergefüllten Hohlraum bleibt es zweifelhaft, ob es sich um einen erweiterten Calix oder einen mit dem Becken kommunicierenden Abscess handelte. Nach Spülung wurde ebenfalls versucht, einen Katheter in den Harnleiter einzuführen, was wegen mehr ventral gelegener renaler Insertion desselben von vorneherein schwer war; auch hier gelang es nicht, die Blase zu erreichen, und mussten wegen des kollabierten Zustandes der Patientin die Versuche abgebrochen werden. Drainage und Tamponade der Nierenwunde ohne Naht wie rechts; extrarenale Drainage wegen möglicher Infektion der Wunde.

Auch von diesem Eingriff erholte sich die zunächst sehr kollabierte Patientin (Puls 152) relativ bald. Die Urinsekretion blieb links aber spärlich; der Harn floss nun beiderseits aus den Nieren-

fisteln und die Blase blieb fortan für längere Zeit (bis Ende September) vollständig trocken. Im Uebrigen verlief die Wundheilung nicht ohne mehrfache Störungen. Zwar gelang es beim ersten Versuche, einen Katheter von der Niere in die Blase zu schieben und so die Durchgängigkeit des linken Harnleiters zu erweisen; auch die Eiterung aus der Niere nahm unter regelmässigen Spülungen allmählich ab, aber viel langsamer als rechts, und die Urinsekretion blieb eine spärliche. Viel Ungemach und immer wieder neu einsetzende Fieberbewegungen bereitete eine wohl auf Infektion bei der Operation trotz sorgfältiger Abschliessungstamponade zurückzuführender paranephritischer Abscess an der Hinterseite der Niere, der wiederholt drainiert wurde und immer wieder neu entstand. Schon wurde die Frage einer Exstirpation der linken Niere ventiliert, die ja bei deren notorisch schlechter Funktion gerechtfertigt war. Indessen schien dieser Ausweg angesichts der unbekannten Verhältnisse des immer noch unwegsamen rechten Ureters und des immer noch 1—2‰ betragenden Eiweissgehaltes des rechtsseitigen Urins zu bedenklich.

Am 4. VIII. wurde in kurzer Bromäthyl-Narkose die Wunde nochmals nach hinten eröffnet, die Niere auf der Hinterseite mit dem Finger umgangen, eine bis zum Hylus reichende pararenale Abscesstasche entleert, tamponiert und drainiert. Darauf erfolgte endlich Ausheilung der Eiterung mit Sistierung des Fiebers, der Schmerzen und zunehmende Erholung. Jetzt trat endlich auch links etwas stärkere Urinsekretion auf, rechts sehr starke, bis 2600. Neben den bereits erwähnten Spülungen wurde innerlich Helmitol und der von Jaenicke[1]) gegen Nierensteine empfohlene Birkenblätterthee gegeben. Am 8. VII. war zum letzenmal ein linsengrosses Konkrement aus der Blase abgegangen.

Nachdem Patientin sich im Laufe des September soweit erholt hatte, dass sie das Bett verlassen und mit ihrer doppelseitigen Nierendrainage sogar in den Garten gehen konnte, standen wir nun vor der Frage des weitern Vorgehens, die keine ganz leichte war. Der rechte Harnleiter war und blieb undurchgängig; unglücklicherweise war aber die zugehörige Niere die besser funktionierende, weshalb an ihre Entfernung nicht zu denken war. Die linke Niere hatte sich etwas gebessert, ihr Urin ergab nur noch $^1/_2$‰ Eiweiss, wenn auch ihre Menge bedeutend zurückstand; ihr Harnleiter war glatt durchängig, eine Entfernung mit Rücksicht auf die andere

1) Centralbl. f. inn. Medicin. 1904. Nr. 13.

Niere eher contraindiciert. Es wurde deshalb beschlossen, zuerst die linke Nierenfistel zuheilen zu lassen und dann an die operative Beseitigung der Unwegsamkeit des rechten Ureters zu gehen. Nachdem Abklemmungsversuche des linken Nierendrains ein promptes Durchgehen des Urins in die Blase ergeben hatten, wurde der erstere am 30. IX. entfernt. Die Fistel schliesst sich rasch, bricht aber wiederholt wieder auf, unter Entleerung geringer Eitermengen. Doch geht der Urin mehr und mehr in die Blase, und die Fistel scheint Ende Oktober solid geschlossen.

Bezüglich der Details der Uretero-Cysto-Neostomie rechts (3. XI. 04) muss ich auf die Krankengeschichte verweisen, woselbst sie ausführlich wiedergegeben sind. Hier nur einige Bemerkungen über die Technik der Operation im Allgemeinen und die durch den Befund im vorliegenden Falle gebotenen Schwierigkeiten. Natürlich ist hier nicht der Ort, auf Grund einer Einzelbeobachtung auf eine Kritik der verschiedenen Operationsmethoden einzutreten. Ueber die Operation existiert bereits eine reichhaltige Kasuistik von über 100 publicierten Fällen, umfassende Litteraturnachweise finden sich in den Arbeiten von Stoeckel[1]) und Depage[2]).

Für unsere Operation mussten von vornherein die vaginalen Methoden, die in der historischen Entwicklung voranstehen, ausser Betracht fallen. Die ältesten Verfahren (Simon 1856, Duclout 1869, Landau 1876, Schede 1881) gingen darauf aus, das Fistelende des Ureters mit einer in deren unmittelbarster Nähe angebrachten künstlichen Blasenscheidenfistel zu vereinigen und darüber die Scheide in Gestalt einer mehr oder weniger partiellen Kolpocleisis zu vernähen. Diese nur in einem Teil der Fälle erfolgreiche Methode wurde später von Mc Arthur, Mackenrodt, Dührssen im Sinne einer direkten vaginalen Implantation durch Naht verbessert.

Alle diese vaginalen Verfahren, für welche in erster Linie ihre relative Ungefährlichkeit im Falle eines Misslingens spricht, sind an den Nachweis der Fistelöffnung mit Sonden von der Scheide aus gebunden. Eine solche bestand aber in unserem Falle nicht mehr; ihre ehemalige Lage konnte höchstens (s. o.) vermutet

---

1) Stöckel, W., Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Leipzig 1900. — Ders., Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Arch. f. Gynäkologie. 1902. Bd. 67. S. 31 ff.

2) Depage und Mayer, Ueber Ureteren- und Blasenresektionen bei ausgedehnten Uteruscarcinomen. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904. S. 213 ff.

werden. Bei der Starrheit der narbig fixierten und verkürzten Vagina, welche ein bimanuelles Abtasten der Beckengebilde ganz unmöglich machte, und der als Effekt der rechtsseitigen parametranen Urininfiltration zu supponierenden narbig-schwieligen Beschaffenheit des Beckenbodens schien die Möglichkeit einer Auffindung des Ureters auf vaginalem Wege ganz ausgeschlossen; überdies verlangte unsere Unkenntnis der Art und topographischen Lage der Harnleiter-Okklusion von vorne herein ein die grösste Uebersichtlichkeit garantierendes Verfahren, also ein abdominales.

Unter den abdominalen Implantationsmethoden, die in neuester Zeit schon wegen der gegenwärtig überwiegenden Provenienz der Fälle aus beabsichtigten und unbeabsichtigten Ureterläsionen bei Laparotomien vollständig in den Vordergrund getreten sind, konkurriert die intraperitoneale mit den extraperitonealen resp. deren Modifikationen (transperitoneale Israël-Mackenrodt's, intra-extraperitoneale Witzel's).

Die schönen Resultate von Fritzsch-Stöckel — 11 Heilungen hinter einander bei derselben Methode [1] —, die ebenfalls günstigen Erfahrungen von Bumm-Franz [2]), Depage [3]) u. A. scheinen der technisch ohnehin leichteren intraperitonealen Anastomosenbildung mehr und mehr zu einem Uebergewicht zu verhelfen. Immerhin ist die Gefahr nicht zu unterschätzen, welche aus einem Undichtwerden der Naht beim intraperitonealen Verfahren entsteht. Sie kann aber sehr wesentlich durch die Art der Implantation (s. u.) und die schliessliche Deckung der Implantationsstelle und des entblössten Harnleiters mit Serosa verringert werden, wie das auch von uns geschehen ist. Auf Grund des Befundes in unserem Falle muss ich aber auch darin Stöckel [4]) beipflichten, dass die extraperitoneale Freilegung des Harnleiters bei paraureterischen Schwielen und Narben auf grosse Schwierigkeiten stossen kann. In unserem Falle wäre sie ganz unausführbar gewesen, während intraperitoneale Adhäsionen, die auch erwartet wurden, gänzlich fehlten.

Auf Grund dieser Erwägungen konnte für uns nur das intra-

---

1) Stöckel, Die intraperitoneale Implantation des Ureters in die Blase. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1904. Bd. 51. H. 3. S. 525.

2) Franz, K., Zur Chirurgie des Ureters. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 50. H. 3.

3) Depage und Mayer, l. c.

4) Stöckel, l. c.

peritoneale Verfahren in Frage kommen. Die mediane Laparotomie mit Schnitt von Nabel bis Symphyse ergab im Verein mit steiler Beckenhochlagerung eine sehr gute Uebersicht des Operationsgebietes. Einen sehr grossen Vorteil, über den andere Operateure nicht verfügten, bot uns die rechts noch bestehende Nephrostomie durch die Möglichkeit, einen dicken Seidenkatheter von der Niere bis zur Verschlussstelle des Urethers vorzuschieben und so die letztere sicher und verhältnismässig leicht freizupräparieren. Sie bot uns ferner eine Sicherung vor Wurininfiltration für den Fall des Misslingens der infolge des grossen Defekts sehr riskierten Implantation, ohne welche die letztere kaum hätte gewagt werden können. Endlich konnten wir durch sie die Durchgängigkeit der Nahtstelle bei der Operation selbst und nach Ablauf der Wundheilungsperiode bequem kontrollieren.

Im Uebrigen aber ergaben sich die grössten technischen Schwierigkeiten für die Ausführung der Implantation. Der Ureter endigte mit einem sich verjüngenden abgestumpften Ende, noch 8—10 cm von der seitlichen Blasenwand entfernt, oblitteriert, vermutlich ursprünglich quer abgerissen, in einer schwieligen Narbenmasse des Beckenbodens und liess keine Fortsetzung blasenwärts mehr erkennen; das Stumpfende war auch durch starken Zug nicht an die Blase zu bringen, letztere teils durch Fixation am Schambein, teils durch Einbettung in Narbenmassen und Schrumpfung infolge der lange persistenten Fistel zu einer seitlichen Entgegenlagerung im Sinne Witzel's durchaus unfähig.

Es ist von Interesse, sich klarzumachen, welche Auswege in einem solchen Falle zur Verfügung stehen, und wie andere Operateure sich aus dieser Verlegenheit geholfen haben, die auch bei Resektion eines grösseren Stückes aus der Kontinuität des Ureters entsteht, falls eine direkte Naht der Ureter-Enden nicht möglich ist, die immerhin an Sicherheit nicht mit der Blasen-Implantation konkurrieren kann und die Gefahr einer Strikturbildung in sich trägt.

Mackenrodt[1]) ist die Implantation in die Blase mittelst seiner „transperitonealen" Methode sogar in einem Falle noch gelungen, wo das eingepflanzte Ureterstück kaum die Hälfte des Gesamtureters ausmachte. In der Litteratur stossen wir aber wiederholt auf Fälle, wo der Defekt unter 8 cm betrug und doch auf die Implantation verzichtet und meist die Nephrektomie, sofort oder später, ausgeführt wurde. Im unsrigen war jedenfalls die Annähe-

1) Bei Stöckel, Arch. f. Gynäk. 1902. S. 73.

rung durch die Starrheit der beteiligten Gebilde, besonders auch der Blase, erschwert.

Als Auswege bei Unmöglichkeit einer Vereinigung des Harnleiters mit der Blase sind vorgeschlagen und zum Teil praktisch ausgeführt, zum Teil theoretisch erwogen und experimentell geprüft worden:

1) Die direkte Naht der durchschnittenen Ureter-Enden. Kommt am ehesten zur Verwertung bei Resektion des Ureters anlässlich Exstirpation von Geschwülsten, besonders intraligamentären. Technisch nur ausführbar, wenn das vorhandene vesikale Stumpfende nicht ganz kurz ist. In unserem Falle von vorne herein ausgeschlossen. In dem Falle von Rochard [1]) trat Heilung durch direkte Vereinigung der Stümpfe nach Durchschneidung bei Hysterektomie 8 cm oberhalb der Blase ein. Einige Monate später kam die Kranke mit durch die Seidennaht veranlasstem Ureterstein wieder. Einen weiteren Fall mit demselben Ausgang berichtet Mackenrodt [2]); günstig verlaufene Fälle publicierten Depage (loc. cit.) u. A. Sie stammen meist aus der Zeit vor der Ausbildung der Blasen-Implantation.

2) Nephrektomie der zugehörigen Niere, früher der einzige als sicher bekannte Ausweg und vielfach zur Beseitigung von Harnleiter-Fisteln angewandt. Von 68 Fällen solcher, die Bumm [3]) 1894 zusammengestellt hat, sind 26 direkt geheilt, 22 ungeheilt geblieben, 7 durch Kolpokleisis und 14 durch Nephrektomie geheilt worden. Dass diese verstümmelnde Operation sich trotz der modernen Implantationstechnik nicht ganz aus dem Indikationskreis streichen lässt, wenn sie auch sehr bedeutend eingeschränkt werden muss, hat besonders Fritsch [4]) vertreten. Unter seinen Indikationen findet sich neben Erkrankung der betr. Niere und zu grossen technischen Schwierigkeiten bei der Implantation auch ein zu grosser Defekt bei frischen Ureter-Verletzungen aufgeführt. Dass man auf einen solchen ausnahmsweise auch bei alten puerperalen Läsionen stossen kann, lehrt unser Fall. Er lehrt aber auch zugleich, dass es Verhältnisse gibt, wo der an und für sich richtige Standpunkt, bei erkrankter gleichseitiger Niere ausschliesslich die Nephrektomie vorzunehmen, eine Modifikation erfahren muss durch die mutmassliche, in unserem Falle sichergestellte Erkran-

1) Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 15.
2) Bei Stöckel, Arch. f. Gynäk. 1902. S. 73.
3) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 4.
4) Stöckel, Arch. f. Gynäk. 1902. S. 80.

kung der andern Niere. Da diese die schwerer afficierte war, musste die Nephrektomie als das unvergleichlich grössere Wagnis gänzlich ausser Betracht fallen.

Schmieden[1]) hat 45 Fälle von Nieren-Exstirpation wegen Ureterfistel zusammengestellt. Aber auch aus den letzten Jahren führt Stöckel[2]) solche Operationen an von Bissel, Noble, Asch, Th. Landau, Lindstroem, Wertheim, Delbet und Schauta, denen noch weitere von Nicolaysen[3]) (Striktur eines in die Blase implantierten Ureters an der Implantationsstelle) und Fritsch[4]) (Defekt nach Exstirpation einer Extrauterin-Gravidität) anzureihen sind.

3) Umschnürung des renalen Ureterstumpfs, in der Absicht, die Niere dadurch zur Atrophie zu bringen, fussend auf einem Vorschlage von Guyon (Exclusion du rein), der von Cavaillon[5]) bei Nierentuberkulose ausgeführt und von Nicholson[6]) als generelles Verfahren zur Umgehung der Nierenexstirpation empfohlen wurde. Landau[7]), Füth[8]), De Zwoon[9]) u. A. haben Beobachtungen mitgeteilt, wo in der That die Ausheilung ohne besondere Beschwerden erfolgte und deshalb die eventuell für später vorbehaltene Nephrektomie unterblieb. Indessen ist doch nach dem, was wir experimentell über die Folgen einer solchen Ureterligatur wissen, die Gefahr einer Hydro- resp. Pyonephrose zu gross, und müsste deshalb jedenfalls nach dem Vorschlage von Stöckel[10]), L. Fränkel[11]) und Hermann[12]) das ligierte renale Ende in der Hautwunde fixiert werden, damit beim Auftreten urämischer Symptome die Ligatur sofort gelöst werden kann. In dieser Form, als

4) Einpflanzung des renalen Ureterstumpfes

1) Schmieden, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901.

2) l. c.

3) Ref. in Hildebrand's Jahresb. f. Chir. 1904. S. 841.

4) Stöckel, Arch. f. Gynäk. 1902. S. 83.

5) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1904. S. 839.

6) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1903. S. 1006.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 47.

8) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1898. S. 853.

9) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1902. S. 972.

10) l. c. S. 78.

11) Fränkel, L., Versuche über Unterbindung des Harnleiters. Arch. f. Gynäk. Bd. 46. H. 2.

12) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1904. S. 840.

in die Haut, ist das Verfahren in einer Reihe von Fällen praktisch ausgeführt worden, so von Le Dentu, Pozzi, Noble, Seiffert[1]). Mit einem guten Urinal soll sich zuweilen ein leidlicher Zustand erzielen lassen. Fritsch (s. o.) hat die Methode als Notbehelf benutzt, weil der Zustand seiner Pat. für die Nephrektomie zu elend war, letztere dann $1^1/_2$ Monate später angeschlossen. Im Falle von Onufrowitsch[2]) trat Heilung ein und wurde wegen Herzverfettung die Nierenexstirpation unterlassen.

5) Implantation in den Darm, gewöhnlich das Rectum. Das Tierexperiment hat durchweg gezeigt, dass sich dabei eine aufsteigende Infektion (mit Bact. coli) nicht vermeiden lässt, wenn auch die resultierende Pyelonephritis nicht immer das Leben gefährdet. Am wenigsten ist dies der Fall bei Mitverpflanzung der Blasen-Insertion der Harnleiter (Peterson[3])). Trotz der abschreckenden Ergebnisse aller Tierversuche ist das Verfahren besonders in der Form der Maydl'schen Uretero-trigono-sigmoideostomia vielfach am Menschen durchgeführt worden; am meisten natürlich nicht bei unserer Indikation, sondern bei Ectopie der Blase und Blasentumoren. Das auch durch die Statistik als das günstigste erwiesene Vorgehen nach Maydl (68 Fälle mit 22% Mort. gegenüber 27 Fällen direkter Anastomose mit 55% Mort. nach Enderlen und Walbaum[4])) fällt leider für die Verpflanzung des verletzten oder fistulösen Harnleiters aus begreiflichen Gründen ganz ausser Betracht, und wenn auch die veröffentlichten Fälle von Heilung, die Depage (loc. cit.) zusammengestellt hat, sich meist auf Maydl'sche Operationen beziehen, so sind doch auch durch direkte Anastomosierung solche erzielt worden. So von Alexandrow[5]) bei einer schon 36 mal ohne Erfolg wegen schwerer Recto-Vesico-Vaginalfistel Operierten. Guinard[6]) pflanzte den bei einer Myomotomie verletzten linken Harnleiter, da der Defekt zu gross für direkte Vereinigung der Stümpfe und für Implantation in die Blase war, in die Flexura sigmoidea ein. Trotz kranker rechter Niere und vorübergehender Urämie Genesung. Depage[7]) verpflanzte

1) Litteraturnachweise bei Depage, l. c. S. 225.
2) Wratsch 1903. Nr. 22—25. Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1904. S. 841.
3) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1902. S. 970.
4) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1904. S. 839.
5) Allgem. Wiener med. Zeitung. 1901. Nr. 48, 49. Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1902. S. 966.
6) Ref. in Hildebrand's Jahresb. 1903. S. 1006.
7) Depage und Mayer, l. c. S. 227.

beide Harnleiter nach seiner Methode der Blasenimplantation, den einen in das Colon asc., den andern ins Colon desc.; auch Schnitzler[1]) hat die einseitige Utero-Colostomie wegen Harnleiterscheidenfistel ohne üble Folgen ausgeführt. — Wenn auch die letzterwähnten Fälle z. T. nicht lange genug beobachtet sind, um ein endgültiges Urteil zu erlauben, so war doch das unmittelbare Heilungsresultat ein befriedigendes und das Befinden der Pat., wenn auch nicht beneidenswert, doch erträglich. Die Pat. von Alexandrow hatte 9—11, die von Depage 6—8 Stühle täglich. Allerdings hat Krause[2]) einen Operierten noch nach 13 Monaten an aufsteigender Pyelonephritis verloren.

Als Ultimum refugium, wenn weder direkte Naht, noch Blasenimplantation, noch Nephrektomie ausführbar sind, ist also die Operation doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Sie wäre auch in unserem Falle in Frage gekommen, wenn der Defekt sich nicht hätte überwinden lassen; natürlich blieb dort auch noch der Ausweg offen, die rechte Nierenfistel permanent zu belassen.

Der Vollständigkeit halber führe ich endlich noch an:

6) Implantation in die Vagina oder Urethra. Abgesehen von der funktionellen Minderwertigkeit des Vorschlags ist die Ausführung bei Ureter-Defekt unmöglich.

7) Ersatz des fehlenden Ureterstücks durch Heteroplastik. Vorgeschlagen und an Tieren experimentell geprüft, für die praktische Ausführung am Menschen vorläufig noch Zukunftsmusik. Empfohlen wurde als Ersatz: für rechtsseitigen Defekt der am Mesenteriolum gestielte resecierte Wurmfortsatz von Giannettasio[3]) und Rydigier jun.[4]). Ferner von D'Urso und de Fabri[5]) Einpflanzung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge oder der Tube. Letzterer Vorschlag, der noch am meisten für sich hat, wird leider gerade da, wo er am ehesten Anwendung fände, bei Hysterektomierten, unausführbar sein.

8) Die Einpflanzung in den andern Ureter wird bei grossem Defekt ohnehin unmöglich sein, ist übrigens wegen der eminenten Gefährdung der andern Niere ganz zu verwerfen.

1) Schnitzler, Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. Nr. 16.

2) Krause, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 7.

3) La Riforma medica 1901. Nr. 96. Ref. Hildebrand's Jahresb. 1902. S. 968.

4) Przglad lekarsk 1904. Nr. 13. Ref. Hildebrand's Jahresb. 1904. S. 841.

5) Il Policlinico. Gaz. chirurg. 1900. Nr. 7. Ref. Hildebrand's Jahresb. 1901. S. 838.

Endlich liegt in der Technik der Blasenimplantation, wie sie namentlich durch Witzel ausgebildet worden ist, ein Moment, welches ebenfalls gestattet, starke Spannungen zu vermindern, die sich durch die Annäherung ergeben. Die seitliche Verlagerung und Fixation der Blase am Peritoneum der seitlichen Beckenwand führt nicht nur die Blase dem Ureter entgegen und vermindert die Spannung der Implantationsstelle, sondern sie verhindert auch ein Hohlliegen der letzteren, das bei starker Spannung zu Stande kommen muss und leider auch, nicht ohne Folgen, in unserem Falle eintrat, bei dem die geschrumpfte, rigide und narbig fixierte Blase ein derartiges Vorgehen nicht zuliess. Der gleichen Schwierigkeit begegnete der Vorschlag von Boari[1]), durch einen Lappen aus der Blase den Harnleiterdefekt zu decken. —

Glücklicherweise erwies sich der ausgiebig aus seinen Verwachsungen gelöste und in seinem Bette bis zur Kreuzungsstelle mit den Iliacalgefässen mobilisierte Ureter als dehnbarer, als wir befürchtet hatten und liess sich schliesslich, wenn auch unter starker Anspannung, mittelst einer von der Blase in sein Lumen greifenden Zange in die erstere ziehen und einnähen, nachdem die erstmalige Einnähung mittelst Fadenzügeln in der von Franz und Depage empfohlenen Weise zu einer Stenose an der Insertionsstelle geführt hatte, die wir mit Rücksicht auf die noch nicht völlig ausgeheilte Niere vermeiden mussten; die Naht wurde deshalb nochmals gelöst. Ein prinzipieller Unterschied zwischen der ersten und zweiten Einnähung bestand nur darin, dass ich, um trotz der starken Anspannung ein genügendes Ende (ca. 1 cm) des Harnleiters ins Blaseninnere vortreten zu lassen, zum Ziehen nicht den Fadenzügel benutzte, zu welchem ja feine Seide unumgänglich ist, die bei Zug durchschneidet, sondern eine schlanke, per urethram eingeführte Zange, mit welcher das Ureter-Ende bis zur gänzlichen Vollendung der Naht festgehalten wurde. Der Fadenzügel (ein einziger) wurde statt längs (Depage) quer gelegt, in 1 cm Abstand vom Ureterende; nach seiner Knotung mittelst der an beiden Enden eingefädelten Nadeln auf der Aussenfläche der Blase war ein Längsschlitzen nicht mehr zu besorgen, höchstens ein allmähliches Durchschneiden der sehr fest geknoteten Fadenschlinge mit Ueberwucherung durch die lädierte Blasenschleimhaut, was gegen Steinbildung sichern konnte.

1) Kocher, Chir. Operationslehre. 4. Aufl. S. 403 (mit Abbild.).

Im Uebrigen wurde keine weitere Naht an der Insertionsstelle selbst gelegt, wie dies auch Franz und Depage empfehlen. Es entsteht sonst zu leicht eine Strikturierung derselben, und ich legte Wert darauf, den erweiterten und in seiner Wand verdickten Harnleiter in gleicher Weite in die Blase einmünden zu lassen. Die weitere Fixation, die natürlich nicht fehlen durfte, besorgte ausschliesslich die Einstülpungsnaht der Blasenwand und deren sero-seröse Fortsetzung auf den Ureter unter ganz oberflächlichem Mitfassen desselben. Daran liess sich in unserem Falle ohne Weiteres die Deckung des saitenartig über den Beckenboden erhobenen Harnleiters mit den Rändern der Parietal-Serosa seines ehemaligen Bettes anschliessen, die allerdings dadurch etwas abgehoben wurde und einen toten Raum bildete, aber wenigstens die Strangbildung behob. Aus den Versuchen von Monaro[1]) war mir bekannt, dass der Ureter infolge seiner unabhängigen Gefässversorgung bis auf 12—13 cm isoliert werden kann, ohne dass Nekrose eintritt, falls er mit Peritoneum gedeckt wird. Auf Drainage habe ich angesichts der intraperitonealen Ausführung der Operation unter entsprechender Absperrungstamponade und der schliesslichen extraperitonealen Versorgung des möglicherweise inficierten Ureter-Bettes verzichtet.

Ich bin weit davon entfernt, diese Aenderungen in der Technik der Operation, die ohnehin geringfügig sind, generell empfehlen zu wollen. Gegenüber der durch vielfache Ausführung befestigten Methodik einzelner Autoren, wie Fritsch-Stöckel, Bumm-Franz, Depage u. A., wäre dieser in mehr als einer Beziehung exceptionelle Fall nichts weniger als dazu geeignet. Namentlich das direkte Erfassen des Ureters mit einer Zange ist gewiss eher zu vermeiden, da es ein relativ rohes Verfahren und die Einziehung mit der Fadenschlinge viel schonender und eleganter ist; uns hat die Not dies Vorgehen geboten, nachdem das übliche Verfahren uns im Stiche gelassen.

In operativ-technischer Beziehung scheint mir aber der Fall ein wertvoller Beweis für die Ansicht derer zu sein, die, wie Stöckel, Franz und Depage, die Naht an der Implantationsstelle möglichst beschränken und die eigentliche Befestigung des Ureters nicht dorthin verlegen. Dies ist aber nur möglich, wenn man die Fadenschlinge durch die Blase sticht und knotet, wie Franz und Depage und nicht wie Stöckel nach Vorgang von Krause be-

1) Ueber Ureteranastomosen. Diese Beiträge Bd. 15. H. 3.

hufs späterer Entfernung durch die Urethra nach aussen leitet, was keine nennenswerte Sicherung bietet. Ebenso konnte ich mich, gleich Depage und Franz, nicht dazu entschliessen, mit Catgut zu nähen, wie Stöckel[1]) in seiner neuesten Publikation will. Namentlich bei so starker Spannung, wie mein Fall sie darbot. Dagegen scheint mir auch nicht empfehlenswert, wie Franz[2]) vorschlägt, um der Inkrustationsgefahr zu entgehen, die Seidenfadenzügel submukös durch die Blase zu stechen und den Ureterstumpf nicht in die Blase vortreten zu lassen. Eine Schrumpfung des erstern scheint immer einzutreten, und daraus könnten ebenfalls Abflusshindernisse entstehen.

Wir haben in unserem Falle, wie Depage[3]) es thut, den Ureter ein gutes Stück in die Blase vorstehen lassen und uns erst dabei befriedigt, als ein dicker Katheter sich glatt von der Niere in die Blase durchführen liess. Steinbildung liess sich 5 Monate später cystoskopisch nicht erkennen, scheint auch nachträglich nicht eingetreten zu sein; auch Depage berichtet darüber nichts, wohl aber Franz in einem Falle. Mir scheint es wahrscheinlicher, dass der Faden in die Schleimhaut einschneidet, einheilt, und dass der Knoten auf der Aussenseite ein Durchwandern nach dem Blaseninnern erschwert. Auf die Besprechung anderer Modalitäten der Implantationstechnik, wie der in Italien noch gebräuchlichen modificierten Murphy-Knöpfe von Boari, Chalot, Chiaventone, des Magnesiumröhrchens von Taddei, der Vernähung über eingelegten Kathetern von Bazy und Novaro, die 1893 zuerst die Uretero-cysto-neostomie am lebenden Menschen ausgeführt haben, der direkten schichtweisen Einnähung mit und ohne Lappenbildung, Fadenzügeln u. dergl. — ist hier nicht der Ort, näher einzutreten. —

Jedenfalls hatte die Fixation in unserem Falle eine schwere Probe zu bestehen, nicht nur durch die starke Spannung, die nun einmal nicht zu umgehen war, sondern auch durch eine Eiterung, die im Verlaufe der Nachbehandlung (s. Krankengeschichte) bei tadelloser Primaheilung der Laparotomiewunde und Ausbleiben jeglicher Erscheinung von allgemeiner Peritonitis in Gestalt eines von heftigem Fieber begleiteten sog. Becken-Exsudates auftrat und das Resultat zu gefährden drohte. Vermutlich handelte es sich nicht um eine Eiterung an der Implantationsstelle, sondern um eine solche in dem vielleicht durch die Manipulationen mit der durch die Blase einge-

1) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 51. H. 3. S. 536.
2) Ibid. Bd. 50. H. 3. S. 39.
3) Depage und Mayer, l. c. S. 224 (mit Abbild.).

führten Zange inficierten ehemaligen Bette des Ureters, in dem es durch die Hebung der Parietal-Serosa über den straff gespannten Harnleiter ohnehin zu einem toten Raum gekommen war und eine Sekretverhaltung leicht eintreten konnte. Nach einer Anzahl von kritischen Tagen, während welchen die Infiltration sich weit im Beckenzellgewebe ausbreitete und die Hoffnung auf Gelingen der Implantation sehr gesunken war, erfolgte plötzlich (22. XI.) kompleter Abfall des Fiebers, der Schmerzen, bald auch Rückgang des Exsudates. Offenbar — einige dünne Stühle deuteten darauf hin — war es zu einer Perforation in den Darm gekommen, ohne dass Eiterabgang sich nachweisen liess. Eine bald darauf vorgenommene Sondierung ergab vollkommene Heilung der Implantation mit Durchgängigkeit für einen dicken Katheter.

Damit war das Schwerste gewonnen; Patientin erholte sich nun rasch, auch die bis dahin spärliche Menge des links secernierten Urins nahm nun zu, der Eiweissgehalt des gemischten Urins betrug $^3/_4$ ‰, des rechtsseitigen allein $^1/_2$ ‰. Die nun noch sich erübrigenden beiden letzten Operationen, der Blasenscheidenfistel und der Perineoplastik, die von meinem gynäkologischen Kollegen Dr. Schwarzenbach mit bestem Erfolge ausgeführt wurden und deren Details ich übergehe, hatten für mich deshalb noch ein besonderes Interesse, als sich mir damit zum ersten Male eine Gelegenheit darbot, die Medullaranästhesie anzuwenden. Durch die mehrfachen und zum Teil sehr langen Narkosen (wir verwendeten immer Morphium-Aethernarkose) hatte sich bei der sonst sehr verständigen und zu Allem entschlossenen Patientin eine unüberwindliche Aversion, speciell gegen Aether, entwickelt; nach der letzten Operation litt sie lange an Herzschwäche; diese und der immer noch nicht völlig behobene krankhafte Zustand beider Nieren machten es ebenfalls wünschenswert, für diese beiden letzten kurz aufeinander folgenden Eingriffe eine Allgemeinnarkose umgehen zu können. Eine Lokalanästhesie schien uns wegen der narbigen Beschaffenheit des Operationsterrains, besonders an der Blase, wenig aussichtsvoll, und Patientin war gegen Schmerzen sehr empfindlich geworden. So entschlossen wir uns für die Medullaranästhesie. Sowohl mir, als sämtlichen Züricher chirurgischen Kollegen, die ich damals befragte, gingen eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete ab. Durch Kollegen Schwarzenbach wurde ich auf die schöne Arbeit von Stolz[1])

---

1) Stolz, Die Spinalanalgesie mit besonderer Berücksichtigung ihrer

aufmerksam gemacht, der, wie auch Neugebauer, das Tropacocaïn empfiehlt und in 136 Fällen niemals einen gefährlichen Zufall gesehen hat. Wir hielten uns genau an die Vorschriften von Stolz, der nach dem Vorgang von Kozlowski und Guinard im Mittel 0,06 durch Erhitzen sterilisiertes Tropacocaïn in 5,0 der eigenen Cerebrospinalflüssigkeit der Patientin gelöst injiciert. Die Anästhesie verlief in der bekannten typischen Weise, war eine komplete im gesamten Operationsgebiet, dauerte 55 Minuten und war vollständig frei von irgendwelchen Zufällen oder Nachwehen. Die gleiche Erfahrung machten wir übrigens bald nachher bei einer dritten Anwendung, ebenfalls einer gynäkologischen Operation einer schwer Nierenkranken. Ohne aus einer so kleinen Zahl von Beobachtungen allgemeine Folgerungen zu ziehen, haben wir doch den Eindruck gehabt, dass diese Methode wenigstens für das beschränktere Anästhesierungsgebiet der gynäkologischen Operationen eigentlich ausser ihrer etwas kürzeren Dauer nichts zu wünschen übrig lässt. Sie wird auch von H. Braun[1]) in dessen mittlerweile erschienenen Buche sehr günstig beurteilt.

Nach Heilung der Blasenscheidenfistel wurde das bis dahin noch beibehaltene rechtsseitige Nierendrain weggelassen; die Fistel schloss sich in wenigen Tagen definitiv, während die linksseitige noch einmal aufbrach. Auch sie ist seit Mai 1905 geschlossen geblieben.

Nachdem Patientin nun, zum ersten Male wieder seit $1^3/_4$ Jahren, ihren sämtlichen Urin per vias naturales entleerte und die Blase allmählich auch wieder eine etwas grössere Kapacität erhalten, wurde nochmals, fast 5 Monate nach der Uretereinpflanzung, von Dr. Hottinger die Cystoskopie ausgeführt, die ein interessantes Resultat ergab. Gesehen wurden alle 3 Uretermündungen, die linke funktionierte deutlich, die rechte obsolete lag tot. „Rechts höher oben sah man die Neostomie, einen Schlitz mit dunklem Grund, aus dem schräg der rosafarbene Ureterstumpf hervorragt, nicht ödematös, als Rohr mit centraler Oeffnung; eine Bewegung ist an ihm nicht zu sehen". Katheterisiert wurde er nicht.

Diese Beobachtung kontrastiert erheblich mit den genauen und im Wesentlichen übereinstimmenden Beobachtungen von Stöckel

Verwendung in der Gynäkologie und Geburtshülfe. Arch. f. Gynäk. Bd. 73. 1904. S. 560 ff.

1) Braun, H., Die Lokalanästhesie, ihre wissensch. Grundl. etc. Leipzig. 1905. S. 194.

und Franz, welche, der erstere 9, der letztere 5 seiner operierten Patientinnen cystoskopisch, ersterer wiederholt, untersucht haben. Darnach entsteht ganz regelmässig in der ersten Zeit nach der Operation ein Oedem des Ureterstumpfs, und, nach Tierversuchen von Franz, Hydronephrose oder Dilatation des eingepflanzten Harnleiters, die von diesem als Folge des Oedems angesehen werden. Cystoskopisch hat Stöckel dieses Oedem regelmässig 4 Wochen p. op. gefunden; der Ureterstumpf zeigte keine oder nur sehr geringe Aktion. Spätere Untersuchungen ergaben dann Zurückgehen des Oedems und, wie auch diejenigen von Franz, 7 Monate bis 2 Jahre p. op., deutliche, meist kräftige Aktion des Stumpfs. In einem einzigen Falle (dem 2.) von Franz war auch nach über einem Jahre kein Ureterstumpf und keine Aktion zu sehen. Er war, wie Katheterismus dann lehrte, nicht eingeheilt, obliteriert, die Niere ausser Funktion. Während der Nachbehandlung war es zur Bildung einer Harn-Bauchdeckenfistel gekommen.

Mit diesem letzterwähnten lässt sich nun aber unser Fall nicht parallelisieren. Der Harnleiter ist unzweifelhaft eingeheilt, man sieht ihn cystoskopisch sehr gut, seine Durchgängigkeit ist noch wenige Wochen vor der Cystoskopie, beinahe 4 Monate nach der Implantation durch Bougierung mit dicken Kathetern von der Niere aus und entsprechende Zunahme des Harnquantums nach Abklemmung des Nierendrains über allen Zweifel festgestellt. Auch hätte ein Ausserfunktiontreten der rechten Niere bei der Minderwertigkeit der linken kaum ohne ernste Störungen sich vollziehen können.

Das absolute Fehlen des Oedems beruht vielleicht auf der Technik der Implantation mit Vermeidung aller Nähte an der Insertion selbst, möglicherweise auch auf einer Entlastung durch die Nephrostomie, die keine Stauung aufkommen liess. Vielleicht würden wiederholte Cystoskopierungen, die bisher nicht möglich waren, doch noch eine mittlerweile sichtbar gewordene Aktion des Stumpfes ergeben.

Nach 14 monatlicher Behandlung und 22 monatlichem Krankenlager konnte die Patientin geheilt entlassen werden, im Vollbesitze aller ihrer körperlichen Funktionen. Sie hat sich, nachdem seither wiederum $^{3}/_{4}$ Jahre verflossen sind, in erfreulichster Weise erholt und gekräftigt, besorgt ihr Hauswesen ohne jede Störung, hat $12^{1}/_{2}$ Kilo seit ihrer Entlassung zugenommen, Blase und Mastdarm sind kontinent, beide Nierenfisteln definitiv geschlossen.

Dagegen besteht noch schwache Alkalescenz und Trübung des Urins mit schwach $^1/_4{}^0/_{00}$ Eiweissgehalt, Tripelphosphaten und reichlicher stäbchenförmiger Bakterienflora; ohne Zweifel ist die Pyelitis beider Seiten noch nicht ausgeheilt. Ob eine vollständige Ausheilung mit der Zeit und unter passender Behandlung, die wieder eingeleitet ist, noch erfolgen wird, lässt sich bei der Schwere der beidseitigen Nierenerkrankung, die links schon zu Schrumpfungsvorgängen geführt hatte, nicht mit Bestimmtheit voraussehen. Andererseits ist eine Ausheilung von Pyelitis nach Ureterenimplantation schon erzielt worden [Amann [1])].

Immerhin ist der Fall ein erfreuliches Beispiel der Leistungsfähigkeit auch der konservativen Nierenchirurgie und rechtfertigt deshalb seine Mitteilung. In der Litteratur habe ich keinen Fall gefunden, der sich ihm direkt an die Seite stellen liesse; die Fälle multipler Nierenoperationen von Küster [2]) und Kapsammer [3]) sind ätiologisch different und wurden erst durch Nephrektomie der einen Seite zur Heilung gebracht.

1) Art. Ureterscheidenfisteln in Kocher's Encyklopädie der ges. Chir. Bd. 2. S. 607.

2) Die Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie. Lief. 52 b. S. 319—323.

3) Mehrfache Nierenoperationen an derselben Patientin. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 14. (Ref. in Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 44. S. 1198.)

VII.

Erfahrungen mit der Bottini'schen Operation bei Prostatahypertrophie*).

Von

Dr. R. Stierlin,
Spitaldirektor.

Die Bottini'sche Operation hat eine dreissigjährige Geschichte. Die erste Veröffentlichung über sein Verfahren der galvanokaustischen Diärese bei Prostatahypertrophie liess Bottini im Jahre 1874 erscheinen, später berichtete er mehrfach über seine Resultate und gab sich alle Mühe, Anhänger für seine Methode zu werben u. A. auch dadurch, dass er an verschiedenen internationalen medicinischen Kongressen dieselbe ad oculos demonstrierte. Trotzdem fand die Bottini'sche Operation zunächst keine weite Verbreitung. Und sie wurde vorübergehend fast gänzlich bei Seite geschoben durch die von Ssinitzin[1]), Ramm[2]) und White[3]) empfohlene Kastration, die wegen ihrer Leichtigkeit und Ungefährlichkeit alsbald massenhaft prakticiert wurde und zwar in verschiedenen Modifikationen. Das ging einige Jahre, dann erhoben sich Stimmen, die vor allzugrossen Hoffnungen auf die Erfolge der Kastrationsmethoden warnten. So veröffentlicht Hoffmann[4]) aus der v. Mikulicz'schen Klinik ein Material von 24 mit-

*) Aus dem Kantonsspital Winterthur.

1) Siehe bei Socin-Burckhardt, Deutsche Chirurgie. Lief. 53. S. 284.

2) Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 35 und 1894, Nr. 17.

3) Brit. med. Journ. 1893. 1.

4) Diese Beiträge Bd. 19. S. 541 ff.

telst Kastration behandelten Prostatikern, von denen 4 innerhalb des ersten Monats nach der Operation starben, 11 ungeheilt blieben, 9 gebessert wurden, wobei bemerkt wird, dass die Besserung in manchen Fällen doch eine recht geringfügige gewesen sei.

Ich selber habe in jenen Jahren des Enthusiasmus über die Kastrationsresultate der Prostatiker auch einige solche Operationen ausgeführt, bin aber bald davon abgekommen, weil ich nie etwas Befriedigendes davon sah. Man hörte immer weniger von diesen sexuellen Operationen bei Prostatahypertrophie, heute sind sie beinahe verschollen. An ihrer Stelle rückte nun die Bottini'sche Operation wieder in den Vordergrund, nachdem das ursprünglich etwas mangelhafte Instrumentarium derselben von Freudenberg[1]) ganz wesentlich vervollkommnet worden war. Der Beginn dieser Blütezeit der Bottini'schen Methode fällt ins Jahr 1897.

Doch man ist dabei nicht stehen geblieben — heute steht zweifellos die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie wiederum im Brennpunkte chirurgischer Tagesfragen. Man braucht nur die neueste Litteratur zu durchgehen, und man wird staunen über die Menge von Publikationen, die dem genannten Gegenstande gelten. Sogar das in den letzten Jahren dominierende Thema der Appendicitis tritt dagegen zurück. Die Erkenntnis dieser Aktualität der chirurgischen Behandlung der Prostatahypertrophie war es auch, die den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bewog, den Gegenstand an seinem 34. Kongress (1905) unter die Diskussionsthemen einzureihen. Czerny und Kümmell übernahmen die einleitenden Referate. Der Erstere berichtete über seine Resultate mit Prostatektomie, der Letztere besprach in sehr lucider Weise die verschiedenen zur Erleichterung des Loses der Prostatiker resp. zu ihrer Heilung vorgeschlagenen Eingriffe. Die Diskussion wurde eifrig benützt, und die Mehrzahl der Votanten neigte sich der Prostatektomie zu, wobei nur zwischen perinealer und suprapubischer Operation die Meinungen noch geteilt waren.

Auch die seither zu meiner Kenntniss gelangten Mitteilungen, vorweg die aus England und Amerika, reden fast ausnahmslos der operativen Entfernung der vergrösserten Vorsteherdrüse das Wort. Man will eben an Stelle der bisherigen Palliativoperationen, unter denen man die Bier'sche Unterbindung der Art. iliaca int., die sexuellen Operationen und auch das Bottini'sche Verfahren zusammenfasst, eine Radikaloperation oder wenigstens ausgedehnte

1) Centralbl. f. Chir. 1897. S. 788.

Resektionen setzen.

Wir marschieren heutzutage wirklich schnell. Neue Operationsmethoden werden sofort von einer grossen Anzahl tüchtiger Chirurgen nachgeprüft, und im Handumdrehen besitzen wir eine reiche Erfahrung über einen Gegenstand, im Nu werden Licht- und Schattenseiten des neuen Verfahrens von allen Seiten hervorgehoben. Das 1902 erschienene grossartige Handbuch der Verletzungen und Krankheiten der Prostata von Socin und Burckhardt[1]) hat den neuesten Aufschwung der Prostatektomie schon nicht mehr erlebt und betrachtet noch die Bottini'sche Operation als den besten Eingriff bei Prostatahypertrophie. Es wäre also nach den allermodernsten Anschauungen, die u. A. durch Czerny[2]) und White[3]) vertreten werden, in dieser Hinsicht schon ein klein wenig veraltet.

Dennoch glaube ich nicht, dass man mir vorwerfen kann, ich beginge einen Anachronismus, wenn ich hier über die Resultate referiere, die ich bei einer Reihe von Prostatikern mittelst der Bottini'schen Operation erreicht habe. Denn ein überwundener Standpunkt ist die Bottini'sche Operation sicherlich nicht. Allerdings würde sie, wenn die Radikaloperationen sich hinsichtlich ihrer Dauerresultate bewähren, was wir heute noch nicht mit aller Bestimmtheit wissen können, nicht mehr Alleinherrscherin bleiben, ihre Indikationen würden eingeschränkt werden zu Gunsten der Prostatektomien, aber in dem Masse bei Seite geschoben wie die sexuellen Operationen wird nach meiner Meinung die Bottini'sche Operation schon deshalb nicht, weil sie noch da mit Erfolg angewendet werden kann, wo wir uns mit einer blutigen Operation an den Pat. nicht mehr heranwagen.

Der Beitrag, den ich hier zur Bottini'schen Operation liefern kann, ist freilich klein. wenn verglichen mit den ansehnlichen Statistiken, die bereits in der Litteratur niedergelegt sind. Schon im Jahre 1900 konnte Freudenberg[4]) 690 Fälle aus der Litteratur sammeln und zusammenstellen, und derselbe Autor verfügt nach seinen neuesten Angaben[5]) über 147 eigene Fälle.

Meine Erfahrungen umfassen dagegen nur die bescheidene Zahl

1) Deutsche Chirurgie. Lief. 53.
2) Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905. 2. Teil. S. 99.
3) Annals of surgery. 1904. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 9.)
4) Socin und Burckhardt, l. c. S. 268.
5) Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905. 1. Teil. S. 213.

von 11 Patienten, an denen insgesamt 12mal das Bottini'sche Verfahren zur Anwendung kam. Wir konnten an diesen Eingriff nicht eher herantreten, als bis wir gute Anschlussapparate hatten. Das Material entstammt daher ausschliesslich den letzten beiden Jahren. Relativ ist übrigens für ein gemischtes Krankenhaus von der Grösse des Winterthurer Kantonsspitals (180—190 Betten) diese Zahl nicht gering. Kümmell hat auf einer rein chirurgischen Abteilung von jedenfalls grössern Dimensionen in 8 oder mehr Jahren auch nur 52 Bottini'sche Operationen gemacht, wobei während 6 Jahren gar kein andrer Eingriff gegen Prostatahypertrophie zur Verwendung kam.

Ausserdem sind meine Erfolge, wie man gleich sehen wird, gut. Meine Beobachtungsreihe fällt also zu Gunsten der Bottini'schen Operation in die Wagschale — einen solchen Zuwachs kann die Gesamtstatistik immer brauchen, wenn er auch klein ist.

Und schliesslich ist es mir gelungen, alle meine operierten Patienten, sofern sie den Spital lebend verliessen, in jüngster Zeit persönlich nachzuuntersuchen und ihren jetzigen Zustand, vor Allem auch ihr subjektives Befinden, genau festzustellen.

Zur Ausführung der Bottini'schen Operation haben wir uns ausschliesslich des von Freudenberg verbesserten Incisors bedient und auch hinsichtlich der Technik haben wir uns ganz genau an die Vorschriften Freudenberg's [1]) gehalten, ohne dass wir dies irgendwie zu bereuen gehabt hätten; üble Zufälle, die von der Technik des Eingriffes abhängen, sind uns bis jetzt ganz und gar erspart geblieben. Es sei mir gestattet, diese Technik zu rekapitulieren.

Der Pat. erhält einen Tag vor der Operation ein Purgans. Zur Operation wird er auf den Rücken gelagert mit durch ein Rollkissen erhöhtem Steiss. Sorgfältige Blasenspülung, womöglich mit Nélaton, bis die Flüssigkeit (3%ige Borsäurelösung) klar abläuft. Dann wird der Katheter so weit zurückgezogen, dass sein Schnabel im hintersten Teile der Urethra liegt, worauf man ganz langsam 30 Gramm einer 6%igen Eukaïn-Kokaïnlösung in die Blase einspritzt. Wenn der Nélaton richtig liegt, darf zunächst von dieser anästhesierenden Flüssigkeit nichts zurückfliessen. Man lässt dieselbe vielmehr 6 Minuten lang auf die Blasenschleimhaut einwirken, dann erst schiebt man den Katheter wieder in die Blase vor und lässt sie abfliessen.

1) Volkmann'sche Vorträge. Neue Folge. Nr. 328.

Während dieser 6 Minuten oder auch schon vorher sieht man genau nach, ob das Instrument tadellos arbeitet, ob die Schraube richtig spielt, ob das Glühmesser nicht verbogen ist, ob die Wasserkühlung gut funktioniert. Man schliesst den Strom und merkt sich, welchen Widerstandes es bedarf, bis der Incisor schwach weissglühend wird.

Die eben beschriebene Art von Lokalanästhesie reicht nach meinen Erfahrungen auch bei ängstlichen und empfindlichen Pat. vollkommen aus. Sie überzeugen sich bald, dass die Schmerzen nicht gross sind, und bleiben, wenn man ihnen ermutigend zuspricht, vollkommen ruhig, was, wie leicht einzusehen, für das Gelingen der Operation conditio sine qua non ist.

Bevor man den Nélaton herauszieht, wird er noch benutzt, die Blase mit Luft zu füllen, Wir haben hiezu das Gebläse eines Thermokauters verwendet. Man widme aber diesem Akt die grösste Vorsicht und treibe das Einpumpen von Luft nicht weit. Uns genügt es, wenn wir durch Palpation und Perkussion konstatieren, dass der Blasenscheitel 3—4 Querfinger über die Symphyse hinaufgestiegen ist. Die Patienten sind ja meist an starke Dehnung ihrer Blase gewöhnt und pflegen selten Schmerzen zu äussern, auch wenn man die Blase wie einen Ballon füllt. Aber eben so sicher ist, dass die Blasenwand dabei gelegentlich platzen kann, und tut sie es nicht sofort, so kann sie es während der Incision tun, wenn die Verbrennungsgase und der entwickelte Wasserdampf die Spannung noch vermehren. Kürzlich wurde über einen solchen folgenschweren Zufall berichtet — mitten während der Operation barst die Blase plötzlich mit deutlich hörbarem Knall. Den Autor dieser Notiz vermag ich nicht mehr anzugeben.

Endlich wird nun der Katheter entfernt und durch das Bottini-Freudenberg'sche Incisionsinstrument ersetzt. Das Einführen dieses letztern gelingt seiner kurzen Schnabelkrümmung wegen nicht immer spielend leicht, auch ist es bisweilen notwendig, das Orificium urethrae ein wenig einzukerben. Sobald man mit dem Instrument in der Blase ist, tritt man an die rechte Seite des Kranken, fasst den Handgriff in die linke Hand und dreht den Schnabel nach hinten, während der beölte Zeigefinger der rechten vom Rectum aus nachfühlt, bis die Schnabelspitze sich am obern Rande der Prostata eingehakt hat. Dann wird das Instrument langsam mit dem Griff ein wenig gehoben und angezogen und nun unbeweglich möglichst streng in der Medianlinie gehalten. Der rechte Zeige-

finger wird darauf langsam zurückgezogen. Während er über die Prostata gleitet, muss man die Dicke des Mittellappens ungefähr abschätzen, eine Fertigkeit, die man sich bald erwirbt. Man soll nun nach Freudenberg $^4/_5$ der so gewonnenen Dicke durchschneiden. Burckhardt (l. c. S. 250) ist darin weniger kühn, indem er nie mehr als $^2/_3$ bis $^3/_4$ durchtrennt. Ich bin im Anfange sehr vorsichtig gewesen mit der Länge der Schnitte (1 bis 1,5 cm), allmählich sind sie grösser ausgefallen. Bei Pat. Nr. 10 bin ich bei allerdings sehr dickem Mittellappen bis auf 4,5 cm gegangen. Ich konnte mich in der That während der ersten Male, wo ich die Bottini'sche Operation ausführte, eines gewissen unbehaglichen Gefühles nicht erwehren, wenn mir das Vorrücken der Schraube anzeigte, dass das Glühmesser tief und tiefer ins Prostatagewebe eindringe, und ich war froh, wenn ich den Kauter wieder zurückgedreht hatte. Allmählich überwindet man diese Aengstlichkeit, und die Folge grösserer Kühnheit und grössern Selbstvertrauens sind längere Schnitte.

Es versteht sich von selber, dass man den Kauter sehr langsam vorwärtsbewegt, um so langsamer, je grösser der Widerstand beim Drehen der Schraube ist — ich fand hierin stets eine vorzügliche Wegleitung für das Tempo des Vorwärtsbewegens. Rückwärts darf man bedeutend rascher drehen — auch dort soll man sich übrigens vom Widerstand leiten lassen. Zur Vorsicht kann man einen Assistenten über der Blase auskultieren lassen während der Incision. So lange er das prasselnde Geräusch von verbrennendem Gewebe vernimmt, arbeitet das Messer gut. Freudenberg überzeugt sich durch einen Blick auf sein an der Akkumulatorenbatterie angebrachtes Ampèremeter von der Gleichmässigkeit des Stromes und dem dadurch bedingten Glühzustand des Kauters.

Auf den hintern Medianschnitt habe ich in allen Fällen 2 Seitenschnitte folgen lassen, indem ich das Instrument zuerst eine Viertelsdrehung nach rechts, dann eine ebensolche nach links machen liess. Erneutes Einführen des Zeigefingers habe ich nach Freudenberg's Vorschlage unterlassen, ebenso die von den meisten Autoren als gefährlich bezeichneten Schnitte nach vorn.

Wenn der Incisor herausgezogen ist, führt man sofort einen Metallkatheter ein, lässt die Luft austreten und spült die Blase mit Borsäurelösung nochmals aus.

Die Nachbehandlung richtet sich bei uns ganz nach dem Verlauf. Ein Verweilkatheter wird zunächst nicht eingelegt. Uriniert

der Patient spontan, so wird überhaupt von weiterm Gebrauche des Katheters abgesehen, auch wenn anfänglich noch grössere Mengen von Residualharn nachweisbar sind. Dagegen werden harndesinficierende Mittel wie Salol, Urotropin oder das mildere Helmitol immer in der Nachbehandlungsperiode angewendet. Tritt nicht sofort spontane Exurese ein, so greift man je nach Umständen zu einfachem Katheterismus oder zu Verweilsonden.

Zum Aufstehen werden unsere Patienten ungefähr am 8. Tage p. op., zuweilen, wenn sie ganz beschwerdefrei sind, auch schon früher aufgefordert. Jedem unserer operierten Prostatiker wird bei der Entlassung Alkoholabstinenz anempfohlen. Aus der später folgenden Tabelle ist zu ersehen, dass diesem Rate nicht immer nachgelebt wird. Namentlich auf Weingenuss verzichten unsere Bauern nur sehr ungern, denen die Weinrebe vor der Thüre wächst.

Die Cystoskopie habe ich bis jetzt vor einer Bottini'schen Operation niemals vorgenommen. Ich weiss, dass ich mich damit in den Augen vieler Autoren einer Unterlassungssünde schuldig mache, und dass ich ein Anathema auf mich herunterbeschwöre, wenn ich die Ketzerei so weit treibe, den Nutzen dieser vorausgeschickten Cystoskopie für etwas problematisch zu halten. Ganz gewandte Specialisten mögen wohl gewisse Anhaltspunkte für die Wahl der Schnittrichtung und für die Zahl der anzubringenden Schnitte darin finden, in der Deutung cystoskopischer Bilder weniger Geübte werden kaum auf Grund der Beleuchtung des Blaseninnern einen genauen Operationsplan entwerfen können, ganz abgesehen davon, dass recht häufig, wie ich aus den entsprechenden Krankengeschichten ersehe, die Cystoskopie bei Prostatahypertrophie resultatlos verläuft wegen Blutung.

Es mag freilich Fälle geben, wo man auf Grund der Cystoskopie von der Bottini'schen Operation ganz abgehen und, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, gleich zur Prostatektomie übergehen würde. Ein Beispiel hiefür liefert der 11. meiner unten folgenden Fälle, wo der Mittellappen der Prostata in einen fast fingerlangen, schmalen Zapfen ausgezogen war, der sich offenbar von hinten her über die Urethralmündung legte, sobald sich die Blase zu füllen begann. Ich glaube nicht, dass man hier mit der Bottini'schen Incision viel hätte erreichen können, es sei denn, dass es gelungen wäre, diesen Mittellappen von seiner Basis her so tief einzukerben, dass er nachher atrophierte. Im Allgemeinen aber wird es wohl auch nicht viel schaden, wenn man an einen Bottini

wegen Erfolglosigkeit des Eingriffs später die Radikaloperation anschliesst, wie wir es in Fall 11 auch wirklich thaten.

Eine weitere Indikation für präoperative Cystoskopie ist nach meiner Ansicht der Verdacht auf maligne Degeneration der Prostata. Allerdings wird man gerade da oft mit Blutungen zu kämpfen haben, so dass ein klarer Einblick sehr schwierig ist.

Diesen Bemerkungen über die Technik mögen nun unsere Krankengeschichten in möglichst knapper Form folgen.

1. Jakob K., 74 J., Landwirt, aufgen. 9. XI. 03, entl. 26. I. 04.

Schon im Jahre 94 vorübergehende Harnbeschwerden. Seit 14 Tagen werden nur mit Mühe geringe Urinmengen entleert, seit mehr als 24 Stunden vollständige Harnverhaltung. Dem zugezogenen Arzt gelingt der Katheterismus nicht, daher dirigiert er den Pat. als Notfall in den Kantonsspital Winterthur.

Status: Gut genährter Greis. Temp. normal. Blase reicht als praller Tumor bis zum Nabel, lässt sich leicht und ohne Blutung mit weichem Katheter entleeren. Urin leicht getrübt, sauer, enthält einige Cylinder, Leukocyten in mässiger Zahl und vereinzelte rote Blutkörperchen. Prostata gut mandarinengross, soweit sich das durch Indagatio recti feststellen lässt, leicht höckerig, eher weich, deutlich zweilappig mit verhältnismässig schmalem Isthmus, nicht empfindlich auf Druck.

Zunächst Dauerkatheter mehrmals für je einige Tage, daneben Salol, Helmitol. Nach etwas mehr als einem Monat wird auf diese Weise spontane Miktion erreicht, es bleibt aber trotz täglich einmaligen Katheterisierens immer ein Residuum von wenigstens 300 ccm.

12. I. 05 Bottini'sche Incision. Schnittlänge am Mittellappen 1 cm, an den Seitenlappen 1,5 cm. Blutung sehr mässig, hört nach wenigen Tagen ganz auf. Spontane Miktion beginnt 2 Tage nach der Operation. Am Entlassungstage noch etwa 100 ccm Residualharn, mässige Cystitis, keine Beschwerden.

Nachuntersuchung 28. XI. 05 (22 Monate nach der Spitalentlassung): Hat seit seiner Entlassung keines Katheters mehr bedurft, uriniert schmerzlos ohne erhebliches Pressen, aber nicht in starkem Strahl, bei Tage alle 3—4 Stunden, bei Nacht 2—3mal. Kann den Urin zurückhalten und hat nur ganz ausnahmsweise bemerkt, dass einige Tröpfchen unwillkürlich abgingen. Sehr alkoholtemperent. Fingerbreite Dämpfung über der Symphyse, grosse rechtsseitige Scrotalhernie. Katheterismus (Metallkatheter) gelingt leicht. Residualharn 50 ccm, fast vollkommen klar, ohne übeln Geruch, von kräftig saurer Reaktion. Prostata per rectum gross, kuglige, stark ins Mastdarmlumen prominierende Seitenlappen, deutliche Mittelfurche. Oberfläche überall glatt, Konsistenz hart.

2. Leopold R., 65 J., Landwirt, aufgen. 4. I. 04, entl. 27. I. 04.

Urinbeschwerden seit vielen Jahren. Vor 6 Jahren musste Pat. wegen gänzlicher Verhaltung wochenlang katheterisiert werden, dann wieder spontane Miktion. Seit 29. X. 03 keine spontanen Urinentleerungen mehr bis in den letzten Tagen, wo offenbar unter dem Einfluss von Jodkaligebrauch wieder kleine Mengen entleert wurden.

Bei der Aufnahme konstatiert man einen ziemlich hohen Grad von Lungenemphysem nebst leichter Bronchitis. Blase reicht einige Querfinger über die Symphyse, kann leicht mit Nélaton entleert werden. Pat. uriniert auch spontan von Zeit zu Zeit unter leichten Tenesmen. Die entleerten Urinmengen sind aber nur gering, so dass die Blase nie auch nur annähernd leer wird. Urin trüb, reagiert neutral, ist eiweissfrei, enthält aber viele Leukocyten und Phosphate. Prostata per rectum kleinapfelgross, knollig, hart, nicht besonders druckempfindlich.

Der Verlauf gestaltete sich so, dass Pat. nach einigen Tagen keinen Tropfen Urin mehr spontan entleeren konnte und jeweils schon wenige Stunden nach dem Katheterismus unerträglichen Harndrang bekam.

19. I. 04 Bottini'sche Incision. Mittelschnitt von 1,5, Seitenschnitte von 2 cm Länge. Pat. äussert fast gar keine Schmerzen und bleibt vollkommen ruhig. Die Blutung ist nicht bedeutend, immerhin etwas stärker als im ersten Falle. 4 Stunden nach der Operation löst Pat. seit Wochen zum ersten Male wieder spontan Urin mit geringer Beimengung von Blut. Der weitere Verlauf ist dadurch bemerkenswert, dass Pat. niemals wieder während seines Spitalaufenthaltes eines Katheters bedurfte, sehr bald ganz beschwerdefrei wurde, schliesslich nur noch 4—5 mal täglich urinierte und die Blase vollständig zu entleeren vermochte.

Nachuntersuchung am 17. IX. 05 ($20^1/_2$ Monate nach der Spitalentlassung): Hat den Katheter bis jetzt nie wieder gebraucht, uriniert ganz frei ohne Pressen, ohne Schmerzen, im Strahl, Nachts 1 bis 2 mal, Tags über nicht häufig. Er könnte, wie er meint, den Harn auch noch länger zurückhalten, löst ihn aber lieber etwas früher aus Furcht, dass es bei stark gefüllter Blase nicht gehen möchte. Pat. ist gänzlich alkoholabstinent. Die Menge des Residualharns beträgt kaum 10 ccm, Pat. hat also die Fähigkeit, seine Blase ganz zu leeren, seit der Spitalentlassung beibehalten. Der Urin ist ziemlich trübe, aber ohne übeln Geruch, Harnträufeln niemals beobachtet worden. Die Prostata ist gross und bietet, soviel sich das durch Indagatio recti beurteilen lässt, keine Abweichungen von dem beim Spitalaufenthalt konstatierten Befund.

3. Heinrich W., 64 J., Schuster, aufgen. 25. VIII. 04, entl. 21. I. 05.

Pat. führt seit ungefähr 4 Jahren ein Katheterleben. Nicht, dass er andauernd vollständige Retention hätte, aber doch muss er sehr oft

wegen Harnverhaltung zum Katheter greifen. Meist benutzt er ein metallenes Instrument. So ging die Sache bis 2 Tage vor seiner Spitalaufnahme — da wollte es plötzlich mit dem Katheterisieren nicht mehr gehen, und bei wiederholten Versuchen kam es endlich zu einer Blutung. Der herbeigerufene Arzt brachte zwar zunächst ohne grosse Mühe einen Nélaton in die Blase. Als aber in der darauffolgenden Nacht wieder Verhaltung eintrat, machte der Pat. selber wieder erfolglose Versuche mit seinem Metallkatheter, und hernach gelang es auch dem Arzt nicht mehr, den Nélaton durchzubringen. Er musste nun auch zum Metallkatheter greifen, dessen Einführung recht mühsam gewesen sein soll. Unter den obwaltenden Umständen sandte er daher am Tage darauf den Pat. in den Kantonsspital Winterthur.

Status: Hagerer Pat. von ziemlich senilem Habitus. Mässiges Lungenemphysem, doppelseitige Scrotalhernie. Totale Harnverhaltung, Katheterismus ziemlich schwierig, im entleerten Urin ziemlich spärliche Leukocyten, keine Cylinder, aber etwas Blutbeimengung. Weder Zucker noch Eiweiss. Körpertemperatur normal. Prostata gross, glatt, hart.

Zunächst Verweilkatheter für einige Tage. Nach mehrmaliger Anwendung desselben ist die Harnverhaltung so ziemlich gehoben, aber Rückfälle kommen häufig vor. Namentlich des Nachts ist Pat. sehr geplagt: er muss meist einige Zeit umhergehen, bis die Miktion möglich wird.

12. IX. 05 Bottini'sche Operation. Medianschnitt 2,5, Seitenschnitte 1,5 und 1,6 cm lang. Schmerzen werden nicht geäussert, kein Zwischenfall irgend welcher Art, Blutung sehr mässig. Am Nachmittag des Operationstages spontane Miktion, auch die folgenden Tage, dann wieder zeitweise Verhaltung, so dass man aufs Neue zum Verweilkatheter greifen muss. Zwei Tage nach der Operation einmaliger Schüttelfrost mit 40,7, dann wieder dauernd normale Temperatur. Mässige Cystitis. So zieht sich der Zustand zwischen Besserung und Verschlimmerung schwankend hin während zwei Monaten, so dass Pat. selber schliesslich um Wiederholung des operativen Eingriffs bittet.

15. XI. 2. Bottini'sche Operation. Die Schnitte werden etwas länger gemacht als bei der ersten: 3,5 in der Mitte, je 2 nach den Seiten. Kein Zwischenfall, am Nachmittag spontane Exurese von stark bluthaltigem Urin. Verlauf diesmal weit günstiger: vom 30. XI. an geregelte freie Miktion mit einem Residuum von höchstens 60 ccm, aber am 25. XII. unter leichtem Frost rechtsseitige Epididymitis. Am 20. I. 05 wird endlich der Pat. ganz geheilt und ohne Harnbeschwerden entlassen.

Nachuntersuchung 28. XI. 05 (10 Monate nach der Spitalentlassung). In der ersten Zeit ganz freie Urinentleerung, seit einigen Monaten wieder leichte Beschwerden. Bei Tage kommt es nie zu Verhaltungen, Nachts aber sieht er sich meist genötigt, einmal zum Katheter zu greifen. Uriniert im Strahl und meist ohne alle Schmerzen, muss aber eine Weile

pressen, bis der Harnstrahl durchbricht. Spärlicher Weingenuss, andern Alkoholicis gegenüber abstinent. Nie unfreiwilliger Abgang von Urin. Katheterismus spielend leicht, fördert 100 ccm eines fast klaren, sauern Residualharns zu Tage. Prostata breit, glatt, eher weich, deutlich zweilappig.

4. Felix S., 73 J., Landwirt, aufgen. 26. VIII. 04, entl. 29. IX. 04. Zweiter Spitalaufenthalt 19. XI. bis 6. XII. 04.

Harnbeschwerden seit 2 Jahren bei dem früher kerngesunden Mann. Mehrfach totale Harnverhaltung von oft wochenlanger Dauer, dann wieder bessere Zeiten, meistens aber Katheterismus mehrmals täglich notwendig, gewöhnlich vom Sohne des Pat. besorgt. In der letzten Zeit fast fortwährend schmerzhafter Drang zum Wasserlösen, ohne dass es trotz starken Pressens gelingt, jeweils mehr als einige Tropfen herauszubefördern. Dieser unerträgliche Zustand im Verein mit den Umständen, dass sein Sohn starb und der nachher den Katheterismus besorgende Arzt auf einige Wochen verreiste, bewogen den Pat. endlich Hilfe im Kantonsspital Winterthur zu suchen.

Status: Sehr gut konservierter Greis. Etwas Lungenemphysem, mässiger Grad von Arteriosklerose. Vollständige Retentio urinae, die mit Nélaton sich leicht beseitigen lässt. Der Urin weist kaum cystitische Veränderungen auf, ist fast völlig klar, eiweiss- und zuckerfrei. Die Prostata imponiert vom Rectum aus als grosser, glatter, nicht druckempfindlicher Tumor mit stark entwickeltem Mittelteil. Rechtsseitige Hydrocele.

Anfänglich erhält der Pat., wie alle unsre Prostatiker, die mit totaler Retention und stark gedehnter Blase kommen, einen Verweilkatheter. Er duldet denselben aber nicht, sondern reisst ihn heraus. Daher wird ohne Säumen (5. IX. 04) die B o t t i n i'sche Incision ausgeführt. Mittelschnitt $2^1/_2$, Seitenschnitte je 2 cm lang, Eingriff wird ausgezeichnet vertragen, Schmerz fast gar nicht geäussert, die Blutung ist sehr gering. Erste spontane Miktion schon ca. eine Stunde post oper., im Laufe des Nachmittags werden häufig kleine Mengen blutig tingierten Urins gelöst. Bis zum Tage der Entlassung (29. IX. 04) keine Verhaltung mehr. Miktion gut ohne starkes Pressen. Mässige Cystitis.

2 Monate später Wiederaufnahme mit totaler Retention, die seit 6 bis 8 Stunden besteht. Alkoholmissbrauch wird geleugnet. Pat. wird zunächst nur katheterisiert und dann wieder nach Hause entlassen. Als er aber Nachmittags wiederum mit Unvermögen zu urinieren auftaucht, wird er behalten. Dauerkatheter. Als 2 Tage später der Verweilkatheter entfernt wurde, urinierte Pat. spontan und konnte 4 Tage nachher beschwerdefrei entlassen werden.

Nachuntersuchung 19. IX. 05 (1 Jahr nach der ersten, 10 Monate nach der zweiten Spitalentlassung): U r i n i e r t f r e i s e i t 10 M o n a t e n, nur ein einziges Mal musste er sich des Katheters bedienen. Mik-

tion ist Anfangs etwas schmerzhaft, auch muss Pat. „würgen und drücken“, bis der Urin kommt, dann aber fliesse er in gutem Strahle aus. Bei Tage löse er etwa alle 2 Stunden Urin, bisweilen könne er ihn aber auch viel länger halten, Nachts regelmässig 3 mal. Harnträufeln komme nie vor. 80 ccm Residualharn ganz leicht getrübt, ohne übeln Geruch.

5. Heinrich H., 76 J., Wegknecht, aufgen. 4. X. 04, entl. 12. XI. 04. Wird seit Jahren als magenleidend behandelt. Vor einigen Wochen Steigerung der Beschwerden, Schmerzen in der Magengegend, häufiges Aufstossen, einmaliges Erbrechen, Stuhlverstopfung.

Status: Mittelgross, eher mager. Mässiger Grad von Lungenemphysem und Arteriosklerose. Abdomen vom Nabel abwärts vorgewölbt und absolut gedämpft, zweifellos infolge übermässig gefüllter Blase. Aufgefordert den Urin zu lösen, befördert er nur einige Tropfen heraus, ein Liter Urin wird mit Nélaton entleert. Derselbe zeigt leichte Trübung ist frei von Eiweiss und Zucker. Sein Sediment enthält nur Eiterzellen. Prostata ist mässig vergrössert, fühlt sich hart und glatt an.

Die Untersuchung des Magensaftes und die Verdauungsproben ergeben ganz normale Verhältnisse. Es kann also kein Zweifel herrschen dass das angeblich seit Jahren bestehende Magenleiden in Wirklichkeit eine übersehene Urinretention war, von der Pat. selber keine Ahnung hatte. (Genau dieselbe Anamnese bot, nebenbei bemerkt, ein Prostatiker meiner Privatpraxis, den ich mit Urosepsis in Behandlung bekam, nachdem er 6 Jahre lang ein Katheterleben geführt hatte. Auch er hatte sich lange Zeit von verschiedenen Aerzten als magenleidend behandeln lassen, bis in Heidelberg, wenn ich nicht irre von Kussmaul, die stets gefüllte Blase entdeckt wurde.)

In den nächsten Tagen beträgt bei unserm Pat. die Menge des Residualharns stets zwischen 600 und 1000 ccm, daher Verweilkatheter und Salol. Die Magenbeschwerden sind völlig verschwunden, seitdem die Blase regelmässig entleert wird.

1. XI. 04 Bottini'sche Incision, da der Residualharn noch immer auf 600—800 steigt. Mittelschnitt $3^1/_2$, Seitenschnitte je 2 cm lang. Der Eingriff wird ausgezeichnet vertragen, und sein Erfolg ist der, dass jetzt perkutorisch kein Harnresiduum mehr nachweisbar ist. Am Tage der Entlassung finde ich notiert: Ziemlich starke Cystitis, Residualharn 400 gegen 1000 bei der Aufnahme. Verträgt volle Kost ohne Beschwerden und uriniert ohne Schmerzen alle 2 Stunden, Nachts 3 mal.

Nachuntersuchung 27. XI. 05 (1 Jahr nach der Spitalentlassung): Der jetzt 79jährige Mann hat sich vorzüglich konserviert und ist „unentwegt“ als Wegknecht beim Stadtbauamt Winterthur tätig. Eines Katheters hat er nie bedurft. Die Miktion ist schmerzfrei, erfolgt leicht ohne Pressen und im Strahl. Am Tage uriniert er 2—4 stündlich, Nachts meist 1 mal, selten 2 mal. Kein Harnträufeln. Auf Biergenuss hat er

verzichtet, ein Glas alten Rotweins Mittags und Abends aber mag er nicht missen. Seine einstigen „Magenbeschwerden“ haben sich nie wieder eingestellt, er fühlt sich gesund „wie ein Fisch im Wasser“. Residuum 500, doch ist hiezu zu bemerken, dass Pat. vor 2 Stunden uriniert hat und jetzt in unsrer Gegenwart nichts herauszubefördern vermag. Das wahre Residuum dürfte also zwischen 3—400 liegen, d. h. ungefähr so gross sein wie bei der Spitalentlassung. Harn trüb, etwas übelriechend, reagiert neutral bis ganz schwach alkalisch. Der Katheterismus gelingt leicht und ohne Blutung. Die Prostata ist glatt, hart, kugelig, mit deutlicher Mittelfurche, etwa 4 cm breit.

6. Konrad G., 74 J., Landwirt, aufgen. 16. X. 04, entl. 14. XI. 04. Seit einiger Zeit erschwertes Urinieren. Der Arzt konstatiert Prostatahypertrophie, leitet den Pat., der sehr weit von ihm entfernt wohnt, an sich selber einen weichen Katheter einzuführen und giebt ihm dann einen solchen in die Hand, doch gelingt die Selbsteinführung dem Pat. nicht immer. Seit 14 Tagen komplete Harnverhaltung.

Status: Rüstiger Greis von kleiner Statur. Mässiges Lungenemphysem und deutliche Arteriosklerose. Keine spontane Exurese. Nélatonkatheter dringen nicht immer in die Blase ein, sie finden in der Pars prostatica Widerstand, mit harten Kathetern gelingt die Sondierung leicht und ohne Blutung. Keine merkliche Cystitis, keine Albumiurie. Die Prostata bildet nach dem Rectum hin einen fast orangengrossen Tumor, der rechts stärker prominiert als links, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz hart.

19. X. 04 Bottini'sche Incision: Medianschnitt 3, Lateralschnitte je 2 cm lang. Keine Schmerzäusserung, Blutung nicht nennenswert. Nachträglich schmerzhafte Tenesmen. Im Laufe des Nachmittags wird mit Stuhl etwas blutiger Urin spontan entleert. In der Nacht nach der Operation werden ca. 600 ccm Urin gelöst. Kann am 14. XI. entlassen werden, da er seit der Operation keinen Katheter mehr gebraucht hat und den Urin beschwerdelos entleert.

Nachuntersuchung 28. XI. 05 (1 Jahr nach der Entlassung): Der jetzt 75jährige Greis ist noch vollkommen rüstig und geht seiner Arbeit als Landwirt nach. Einen Katheter hat er nicht wieder gebraucht, seit er operiert wurde. Miktion schmerzlos bald in gutem Strahl, bald und zwar namentlich nach längerm Sitzen etwas erschwert. Trinkt Wein, Most, hie und da auch ein Glas Bier, im Ganzen etwa 1 Liter pro Tag. Kein Harnträufeln, fingerbreite Dämpfung oberhalb der Symphyse. Residualharn 180, leicht getrübt, nicht übelriechend, schwach sauer. Katheterismus nicht ganz leicht, Blutspuren. Prostata breit, glatt, Andeutung einer Mittelfurche. Rechter Lappen halbkugelig vorspringend, linker flacher. Isthmus etwa 4 cm breit.

7. Hans R., 83 J., aufgen. 15. XI. 04, gestorben 8. XII. 04.

Seit mehr als 5 Jahren Urinbeschwerden, die sehr bald zu gänzlicher Harnverhaltung führten, so dass Pat. 3 mal täglich katheterisiert werden musste, was meist von ihm selber, selten vom Arzte vorgenommen wurde. Seit dieser Zeit trüber, bisweilen blutiger Urin.

Status: Sehr senil, gross, hager, mit starkem Emphysem und deutlicher Arteriosklerose behaftet, Herzdämpfung nach links verbreitert, links Ton über der Mitralis unrein. Linke Lendengegend etwas druckempfindlich, Niere nicht palpabel. Blase reicht bis zum Nabel, spontane Exurese unmöglich. Katheterismus leicht. Urin trüb mit Spuren von Eiweiss und reichlichen Eiterzellen. Per rectum findet man eine kuglige, harte, etwa mandarinengrosse Prostata. Pat. leidet zuweilen an Bewusstseinstrübungen und ist oft apathisch.

Nachdem man sich überzeugt hat, dass auf keine Weise spontane Exurese erzielt werden kann, wird trotz des hohen Alters und des keineswegs hoffnungsvollen Zustandes des Pat. eine Bottini'sche Incision vorgenommen (19. XI. 04). Schnittlänge in der Mitte 4 cm, nach rechts 3, nach links 2,5. Der Eingriff wird nicht schlecht vertragen, die Blutung hält nicht lange an, spontanes Urinieren aber wird nicht erreicht. Man sieht sich daher gezwungen nach einigen Tagen zum Verweilkatheter zu greifen, aber der desorientierte Pat. reisst denselben öfter heraus. Unter zunehmender Schwäche erfolgt am 8. XII. Exitus letalis. Aus dem Sektionsbefund ist zu erwähnen: Atheromatose der Segelklappen, rechtsseitige Schrumpfniere und Pyelitis, links parenchymatöse Nephritis, sehr intensive eitrige Cystitis. Der grössere Teil der hypertrophischen Prostata liegt nach vorn von der Urethra.

8. Gottfried L., 59 J., Appreteur, aufgen. 9. VIII. 05, entl. 11. IX. 05.

Seit Februar 05 fortwährend Urindrang und Brennen beim Wasserlösen. Allmählich stellten sich Harnverhaltung und Harnträufeln ein, was den Hausarzt bewog, den Pat. behufs Vornahme der Bottini'schen Operation dem Kantonsspital Winterthur zuzuweisen.

Status: Mittelgross, gut genährt, muskelkräftig. An den Thoraxorganen nichts von Bedeutung. Ueber der Symphyse kugliger, praller Tumor — die volle Blase, deren Entleerung mittelst Metallkatheter leicht gelingt. Der Urin ist klar, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Die Prostata erscheint vom Rectum aus mässig vergrössert, hart, glatt, nicht druckempfindlich. Es besteht bei dem Pat. typische Ischuria paradoxa: sobald sich die Blase bis zu einem gewissen Grade gefüllt hat, erfolgt Harnträufeln bei gleichzeitigem Unvermögen zu urinieren.

14. VIII. 05 Bottini'sche Incision: der Eingriff wird vorzüglich vertragen fast ohne jede Schmerzäusserung. Medianschnitt von 3, Seitenschnitte von 2,5 cm Länge. Nach sehr geringer Blutung uriniert Pat. am Tage nach der Operation spontan, 2 Tage später hat er noch ein Residuum von 160 ccm. Wieder einige Tage später aber wird der vor-

her fast klare Urin plötzlich stark trüb und etwas bluthaltig, wahrscheinlich infolge von Abstossung der Brandschorfe. Am 28. VIII. sind immer noch zahlreiche Eiterzellen im Harnsediment, zugleich klagt der Pat. über Schmerzen im rechten Hoden, und es wird daselbst eine Epididymitis konstatiert. Am 11. IX. verlässt Pat. den Spital in sehr gutem Zustande: die Nebenhodenentzündung ist fast ausgeheilt, jedenfalls gar nicht mehr schmerzhaft, die Cystitis ist bis auf Spuren zurückgegangen.

Nachuntersuchung 28. XI. 05 (2½ Monate nach der Spitalentlassung): Kein Katheterismus mehr notwendig gewesen. Uriniert schmerzlos ohne Pressen im Strahl 2—3 stündlich bei Tage und bei Nacht. Auch das Harnträufeln ist gänzlich ausgeblieben. Trinkt bis 1, 2 Liter weissen Weines per Tag, wahrscheinlich bei Gelegenheit auch mehr; auf Bier- und Schnapsgenuss verzichtet er. Der Katheterismus gelingt spielend leicht, der Urin ist leicht getrübt, reagiert kräftig sauer, enthält einzelne gröbere Fetzen, ist nicht übelriechend. Menge des Residualharns 100. Die Prostata erscheint vom Rectum aus klein, flach, mässig hart.

9. Aug. H., 71 J., Schlosser, aufgen. 14. VIII. 05, entl. 7. IX. 05.

Bei diesem Pat. haben die Urinbeschwerden erst vor ganz kurzer Zeit eingesetzt, nach seiner Angabe sogar erst vor 14 Tagen. Jedenfalls besteht seit 8 Tage komplete Unfähigkeit spontan zu urinieren, daher wird er von seinem Hausarzte dem Kantonsspital Winterthur als Kandidat für Bottini'sche Incision zugewiesen.

Status: Rüstiger Greis, der bis jetzt seine schwere Arbeit noch leicht bewältigt hat. An Herz und Lungen sind die gewöhnlichen Altersveränderungen nicht nachweislich. Die Harnblase ist ad maximum gefüllt bei vollkommenem Unvermögen sie spontan zu entleeren. Katheter sowohl metallene als weiche lassen sich sehr leicht einführen und fördern klaren, eiweiss- und zuckerfreien Urin zu Tage. Prostata imponiert vom Rectum aus als mandarinengrosser Tumor von mässiger Härte mit stark entwickeltem Mittellappen. Grosse irreponible linksseitige Femoralhernie.

17. VIII. 05 Bottini'sche Incision. Mittelschnitt von 4,5, seitliche Schnitte von je 3 cm Länge. Der Incisor glühte in diesem Falle nicht genügend, trotzdem wir den Widerstand möglichst vergrösserten. Die Folge davon war, dass sich das Glühmesser etwas verbog und nicht ganz in die Scheide zurückging. Wir bemerkten dies natürlich erst, als wir das Instrument zurückzogen. Die ganze Harnröhre wurde leicht passiert, am Orificium urethrae aber entstand ein Widerstand, den wir nur durch einen kräftigen Ruck unter Schmerzäusserung seitens des Pat. zu überwinden vermochten. Die Sache blieb ohne weitere Folgen, wenn man nicht den Umstand als Folge dieses Missgeschicks ansehen will, dass die spontane Exurese erst 2 Tage nach der Operation eintrat. In den ersten beiden Tagen klagte Pat. über heftige Tenesmen, gegen die Suppositorien von Opium und Belladonna angewendet wurden, am 3. Tage urinierte

Pat. auf einmal selber mit fast völliger Entleerung der Blase. Dann rasche Erholung, so dass er genau 3 Wochen nach der Operation völlig geheilt entlassen werden konnte.

Nachuntersuchung 28. XI. 05 (11 Wochen nach dem Austritt aus dem Spital): Kommt in sehr gehobener Stimmung zur Nachuntersuchung und weiss seiner Dankbarkeit nicht genug Ausdruck zu geben. Er fühle sich seit der Operation verjüngt, habe nie mehr Urinbeschwerden gehabt, uriniere wie ein Gesunder, könne Tags über den Harn bisweilen 6 Stunden halten, vor Mitternacht müsse er 2—3 mal Wasser lösen, dann schlafe er durch bis zum Morgen. An Alkohol geniesst er täglich 3 Dezltr. alten Rotweins. Katheterismus spielend leicht, entleert 30—40 ccm Residualharn von fast normalem Aussehen, kräftig sauer reagierend. Prostata präsentiert sich vom Mastdarm aus als walnussgrosser, glatter, nicht gelappter, nicht druckempfindlicher Tumor.

10. Petrus P., 68 J., Landwirt, aufgen. 6. IX. 05, entl. 4. X. 05.

Seit längerer Zeit kam es vor, dass der dem Schnapsgenuss fröhnende Pat. jeweils am Morgen nach solchen Excessen den Urin nicht lösen konnte. Anfangs September trat dann, nachdem bereits seit 29. VIII. keine richtige Harnentleerung mehr möglich gewesen war, gänzliche Retention ein, was den Hausarzt veranlasste, den Pat. unverzüglich zur Aufnahme in den Kantonsspital Winterthur zu schicken, da der Wohnort des Pat. Stunden weit von demjenigen des Arztes entfernt war.

Status: Stark, senil, mager. Andeutung von Arteriosklerose. Harnblase steht am Nabel, ist leicht mit dem Katheter zu entleeren, spontan wird kein Tropfen Urin gelöst. Prostata gross, drängt die vordere Rectalwand stark nach hinten; der linke Lappen erscheint grösser als der rechte. Von maligner Degeneration des Organs keine Anzeichen. Starke Cystitis. Während einer Woche Verweilkatheter und Urotropin, ohne dass sich hiedurch spontane Exurese hätte erzielen lassen. 15. IX. 05 Bottini'sche Incision: Mittelschnitt 4,5 cm (der längste Schnitt, den ich bis jetzt gemacht), Seitenschnitte je 2,5 cm. Von Stund an bedarf Pat. keines Katheters mehr. Auch hier ca. 8 Tage nach der Operation eine Vermehrung der Leukocyten im Harn, die in 6—7 Tagen vorübergeht und das Befinden des Pat. in keiner Weise trübt. Bei der Entlassung wurden 30—40 ccm Residualharn konstatiert.

Nachuntersuchung 30. XI. 05 ($1^1/_2$ Monate nach dem Spitalaustritt): Katheter nicht mehr nötig seit der Entlassung. Miktion frei, schmerzlos, im Strahl, Tags über 3—4 stündlich, Nachts 3—4 mal. Kein Harnträufeln. Bei seiner Entlassung wurde dem Pat. dringend empfohlen, sich der Alkoholabstinenz zu befleissigen. Im Allgemeinen scheint er sich auch wirklich damit in Acht zu nehmen, doch giebt er Genuss von leichtem Rotwein zu. Vor 3 Wochen hat Pat. infolge einer strengen Arbeit rechtsseitige Epididymitis bekommen, von der jetzt noch Spuren vorhanden

sind, doch besteht keine Druckempfindlichkeit mehr. Katheterismus leicht, Residualharn 120, leicht getrübt, gröbere Fetzen enthaltend, nicht übelriechend, sauer. Prostata flach, aber breit, hart, glatt mit deutlicher Mittelfurche.

11. Jakob G., 63 J., Landwirt, aufgen. 21. X. 05.

Am Tage vor dem Eintritt in den Kantonsspital Winterthur plötzliche komplete Retentio urinae, nachdem leichtere Harnbeschwerden einige Zeit vorangegangen waren. Der herbeigerufene Arzt katheterisierte mehrmals, doch blieb die Retention eine vollständige, weshalb er den Pat. in den Spital dirigierte.

Status: Rüstiger Greis. Kein Lungenemphysem nachweisbar, aber nicht unbeträchtliche Arteriosklerose bei etwas unregelmässigem Puls. Das Hypogastrium ist von der maximal gefüllten Blase eingenommen, die spontan nicht entleert werden kann. Mit dem Katheter kann man die Blase unschwierig entleeren und erhält eine grosse Menge klaren Urins ohne Gehalt an Eiweiss oder Zucker. Per Rectum fühlt man eine mandarinengrosse, glatte, nicht sehr harte Prostata.

Nachdem während einiger Tage ohne Erfolg ein Verweilkatheter eingelegt worden ist, schreitet man am 26. X. zur Bottini'schen Operation. Medianschnitt von 3, Lateralschnitte von je 2,5 cm Länge. Kein Zwischenfall, sehr mässige Blutung. Der Erfolg des Eingriffes ist gleich Null, ja der Zustand des Pat. ist noch schlechter als zuvor, da der Katheterismus seit der Operation viel schwieriger und nur noch mit Metallkatheter auszuführen ist. Heftige Tenesmen peinigen den Pat. und veranlassen ihn sehr häufig den Katheterismus zu verlangen, bei dem jeweils etwas Blutung erfolgt.

Unter diesen Umständen entschloss ich mich bei dem noch rüstigen Pat. zur suprapubischen Prostata-Enukleation nach Freyer. Die Operation wird ausgeführt am 4. XI. unter Aethernarkose. Nach Eröffnung der Blase orientiert sich der Finger über die vorliegenden Verhältnisse. Dieselben sind charakteristisch und erklären leicht den totalen Misserfolg des Bottini'schen Verfahrens. Ausser zwei ziemlich voluminösen Seitenlappen findet sich nämlich ein biegsamer, fingerlanger und fingerförmiger Mittellappen, der sich offenbar jedesmal, wenn die Blase sich zu füllen begann, wie ein Deckel auf die Urethra legte, und der von der galvanokaustischen Incision nicht getroffen wurde und wohl auch nicht gut getroffen werden konnte. Mit dem Messer wird nun die Blasenschleimhaut über der Prostata gespalten und hernach jeder Seitenlappen für sich und schliesslich auch noch der Mittellappen herausgeholt. Die Blutung ist hiebei beträchtlich, so dass neben einem oben aus der Wunde und unten aus der Urethra herausschauenden Nélaton die Blase tamponiert wird. Die Blasenwand wird mit zwei seitlichen und einer den untern Wundwinkel fassenden Naht an die Muskulatur resp. an das Pe-

riost der Symphyse angeheftet.

Der Verlauf gestaltete sich günstig, aber die Heilungsdauer war nicht kurz. Eine heftige interkurrente Bronchitis brachte den Pat. sehr von Kräften. Langsame Erholung. Die suprapubische Wunde bleibt erst von Mitte Dezember an trocken. Seither steht Pat. auf und uriniert ohne alle Beschwerden.

Wenn wir aus den vorstehenden 11 Krankengeschichten das Facit ziehen, so werden wir gut thun, zu unterscheiden zwischen dem Zustand des Patienten nach der Operation, den ich als Immediatresultat bezeichnen will, und den Dauerresultaten, die sich bei der Nachuntersuchung ergeben. Was die Immediatresultate betrifft, so giebt es abgesehen von Todesfällen nur zwei Zensuren: Erfolg oder Misserfolg. Entweder uriniert der Patient nach der Operation spontan oder er ist auch fernerhin auf den Katheter angewiesen. Es stehen ihm im letztern Falle punkto Weiterbehandlung 3 Wege offen: entweder er unterwirft sich der Bottini'schen Operation zum zweiten Male, wodurch häufig genug ein anfänglicher Misserfolg noch in einen Erfolg umgewandelt wird, oder er giebt seine Einwilligung zu einer Radikaloperation oder endlich, er geht nach Hause und führt sein Katherleben weiter. Immediaterfolge nehme ich auch dann an, wenn nach der Operation noch ein mässiges Residuum (nicht über 300) besteht, vorausgesetzt, dass dabei die Miktion leicht von statten geht, und der Patient keine subjektiven Beschwerden, wie beständige Tenesmen, hat.

Bei dieser Einteilung haben wir auf 12 Operationen an 11 Patienten:

1) einen Todesfall. Die Sektion ergab allerdings, dass an den Nieren Veränderungen vorhanden waren, die nicht erst nach der Operation entstanden sein konnten. Solche Fälle wird man bei jeder Art von Eingriff wegen Prostatahypertrophie erleben. Allein es wird der Exitus doch wohl durch die Operation beschleunigt worden sein.

2) 9 Erfolge. Die Patienten urinierten alle sofort oder doch bald nach der Operation spontan. Alle 9 erfreuten sich auch bei ihrer Spitalentlassung willkürlicher Harnentleerung.

3) 2 Misserfolge. Der erste (Fall 3) machte bei Wiederholung der Bottini'schen Incision einem Erfolge Platz. Den zweiten (Fall 11) unterwarf ich nachträglich der Freyer'schen Enukleation.

Wichtiger als die Immediatresultate sind für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Bottini'schen Operation die Dauerresultate, die man durch Nachuntersuchung und Befragen der

Patienten über den weitern Verlauf feststellt. Da bin ich nun in der angenehmen Lage, alle Patienten, die den Spital lebend verliessen, auch noch lebend vorgefunden zu haben, obwohl darunter hochbetagte Greise von 74—79 Jahren sind.

Die Resultate bringe ich hier in 3 Rubriken:

1) Vortreffliche Erfolge: Die Patienten haben seit ihrer Entlassung nie wieder einen Katheter gebraucht. Sie haben überhaupt keine Beschwerden mehr bei der Miktion, keine oder nur ganz geringfügige Cystitis und geringe Mengen von Residualharn, jedenfalls nicht über 300 ccm. Solcher Patienten hat unser Material 6 aufzuweisen (Nr. 1, 2, 6, 8, 9, 10).

2) Gute Erfolge: Kein Katheter mehr, volle Arbeitsfähigkeit, subjektives Wohlbefinden, aber verhältnismässig grosses Residuum. Ein Patient (Nr. 5).

3) Mittelmässige Erfolge: Seit der Operation sind entweder vorübergehende Harnverhaltungen vorgekommen zwischen langen Zeiträumen freier Miktion, oder die Patienten müssen Nachts hie und da zum Katheter greifen. 2 Patienten (Nr. 3 und 4). Beide sind mit ihrem Zustande gegen früher doch sehr zufrieden.

Zur Erhöhung der Uebersichtlichkeit habe ich meine Dauerresultate in Form einer Tabelle (s. S. 155) zusammengestellt.

Schwere Recidive, die nochmalige operative Eingriffe erfordert hätten, haben wir bis jetzt unter unsern Dauerresultaten nicht zu verzeichnen. Allerdings könnte mir ein Skeptiker einwenden, das Zeitintervall zwischen Entlassung und Nachuntersuchung sei in einigen Fällen auch gar zu kurz ($1^1/_2$, $2^1/_2$, 3 Monate), und man könne bei vielen Prostatikern durch zweckmässige nichtoperative Behandlung nach akuten Retentionen auch lange Pausen mit ordentlicher oder ganz ungestörter Miktion erzwingen. Diesem Einwand kann ich entgegenhalten, dass bei 3 Patienten doch seit 1—2 Jahren das Resultat vortrefflich geblieben ist. Auch wird man im Grossen und Ganzen nicht häufig Gelegenheit haben, bei Greisen im 7. und 8. Lebensdecennium das Resultat auf viele Jahre hinaus zu kontrollieren.

Uebrigens geben Freudenberg und Burckhardt übereinstimmend an, letzterer unter Herbeiziehung zahlreicher Mitteilungen, dass echte Recidive nach Bottini'scher Operation verhältnismässig selten seien, wenn man nämlich unter „echten" Recidiven die kürzere oder längere Zeit nach anfänglich tadelloser Blasenfunktion wieder dauernd kompleten oder nahezu kompleten Verhal-

Nr.	Name. Alter.	Zeitintervall zwischen Spitalentlassung und Nachuntersuchung	Urinretention.	Miktion.	Wie häufig wird uriniert?	Katheterismus.	Residualharn. Menge in ccm.	Residualharn. Beschaffenheit.	Zustand der Prostata.	Harnträufeln.	Alkoholgenuss.
1	Jakob K., 76 J.	22 Monate.	Niemals.	Schmerzlos, leicht.	3—4 stündlich.	Leicht.	50	Klar, sauer.	Grosse, halbkuglige Seitenlappen.	Nein.	Sehr temperent.
2	Leopold R., 67 J.	20 Mon.	Niemals.	Wie bei einem Gesunden.	Nicht häufig, Nachts 1—2 Mal.	Nicht ganz leicht.	10	Trübe.	Gross, glatt.	Nein.	Abstinent.
3	Heinr. W., 64 J.	10 Mon.	Nachts oft, bei Tag nie.	Hie und da schmerzhaft, muss etwas pressen.	1—2 stündl. bei Tag und bei Nacht.	Sehr leicht.	100	Fast klar, sauer.	Breit, glatt, eher weich.	Nein.	Sehr temperent.
4	Felix S., 74 J.	1 Jahr.	Sehr selten.	Zu Beginn etwas schmerzhaft, dann in freiem Strahl.	2 stündlich, Nachts 3 Mal.	Leicht.	80	Leicht getrübt.	—	Nein.	Trinkt Wein und Schnaps.
5	Heinr. H., 79 J.	1 Jahr.	Niemals.	Schmerzlos im Strahl.	2—3 stündl., Nachts 1—2 Mal.	Leicht.	4—500	Trübe, etwas übelriechend, neutral.	Kugelig, nicht deutlich gelappt, hart.	Nein.	Wein.
6	Konrad G., 75 J.	1 Jahr.	Niemals.	Schmerzlos im Strahl.	—	Nicht leicht.	180	Leicht getrübt, sauer.	Breit, glatt, rechter Lappen sehr prominent.	Nein.	Wein, Most, Bier.
8	Gottfried L., 59 J.	$2^1/_2$ Mon.	Niemals.	Schmerzlos, leicht im Strahl.	2—3 stündl. bei Tag und Nacht.	Leicht.	100	Leicht, getrübt, sauer.	Klein, flach, mittelhart.	Nein.	1, 2 Liter Weisswein per Tag.
9	August H., 71 J.	11 Woch.	Niemals.	Wie ein Junger.	4—6 stündlich.	Leicht.	30—40	Klar, sauer.	Walnussgross.	Nein.	Sehr temperent.
10	Petrus P., 68 J.	$1^1/_2$ Mon.	Niemals.	Schmerzlos, im Strahl.	3—4 stündlich.	Leicht.	120	Leicht getrübt, sauer.	Flach, breit, hart.	Nein.	Temperent.

tungen versteht und nicht etwa von Anfang an halbe Erfolge. In Anbetracht dieser Seltenheit echter Recidive darf man das Bottini'sche Verfahren beinahe als ein radikales bezeichnen.

Im Grunde genommen ist es merkwürdig, dass Rückfälle nicht häufiger sind, da durch die Bottini'sche Operation die Prostata nicht zur Atrophie gebracht, ja nicht einmal dem Vergrösserungsprocess derselben Einhalt gethan wird. Wenn ich bei meinen Letztoperierten den Prostatastatus vor der Operation und bei der Nachuntersuchung vergleiche, möchte man allerdings (Nr. 8, 9, 10) den Eindruck gewinnen, das Organ sei bei letzterer kleiner befunden worden. Doch hinken die hier üblichen Grössenvergleiche stets ein wenig, wenn die Beschreibungen nicht von der nämlichen Person stammen. Ganz sicher dagegen ist es, dass das bei der Nachuntersuchung meiner Erstoperierten die Prostata reichlich wieder das präoperative Volumen erlangt hatte.

Betrifft die Vergrösserung der Prostata hauptsächlich die Seitenlappen, so kann ich mir wohl vorstellen, dass mit der Quertrennung der zwischen ihnen sich spannenden Falte, die bekanntlich in solchen Fällen das Haupthindernis der Miktion bildet, der Erfolg ein dauernder ist. Wo aber in einen Mittellappen eine Rinne gebrannt wird, sollte man theoretisch annehmen müssen, es könnte leicht bei fortschreitendem Wachstum des Organs der Mittellappen wieder so weit gehoben werden, dass die Rinne unwirksam wird.

Uebrigens hat ja die Bottini'sche Operation den Vorzug, dass man sie ein- oder sogar mehrmals wiederholen kann. Diese Wiederholungen können sogar ziemlich rasch nach einander stattfinden und wandeln oft einen anfänglichen Misserfolg noch in einen vollen Erfolg um. Unter unserm Material kam es in einem Fall zu einer Wiederholung (Nr. 3) und zwar 2 Monate nach dem ersten Eingriff. Der Patient hat zwar mit freier Blasenfunktion den Spital verlassen, in der Folge liess dieselbe aber doch wieder zu wünschen übrig.

Wir haben uns nun weiter nach allfälligen übeln Zufällen bei unsern Operationen und nach etwaigen spätern Komplikationen umzusehen. Ich kann mich da glücklicherweise kurz fassen. Wir haben bis jetzt weder beunruhigend starke Blutungen erlebt noch septische Erscheinungen. Das einzige unangenehme Ereignis bei der Operation war das Verbiegen des Kauters in Fall Nr. 9, so dass derselbe nicht mehr vollständig in die Scheide zurücktrat, und das Herausziehen des Instrumentes für den Patienten schmerzhaft war. Bedingt war

die Verkrümmung des Messers durch ungenügendes Glühen desselben. Es war kurz vorher am Transformator eine Aenderung vorgenommen und dabei seine bis dahin tadellose Funktion beeinträchtigt worden.

Leichte Temperatursteigerungen nach der Operation kamen in einzelnen Fällen vor, oft aber blieb der Eingriff auch ganz ohne Einfluss auf die Körpertemperatur.

An Komplikationen des Verlaufes haben wir Epididymitis gesehen, dieses bei allen Prostatikern ob operiert oder nicht, ja sogar nach perinealer Prostatektomie[1]) häufige und so ungemein lästige Leiden. 2 mal trat diese Affektion auf während der Nachbehandlung, 1 mal sogar bei einem längst geheilt Entlassenen, nachdem er sich zu Hause körperlich angestrengt hatte.

Bedingung für Entstehung der Epididymitis ist wohl immer ein gewisser Grad von Urethritis wie bei Gonorrhoikern.

Meist hat um den 8. Tag nach der Bottini'schen Operation die Cystitis sich scheinbar gesteigert. Ich sage „scheinbar"; denn in Wirklichkeit ist der vermehrte Eitergehalt des Urins in dieser Verlaufsetappe wohl nichts Anderes als Sekret der Brandwunden, deren Schorfe sich gelöst haben. Es ist dies auch der Zeitpunkt, wo bisweilen starke Blutungen beobachtet wurden. In unsern Krankengeschichten finde ich nur 1 mal die Notiz, dass der Urin in diesem Zeitpunkte vorübergehend etwas bluthaltig gewesen sei (Nr. 8).

Ich glaube hiemit gezeigt zu haben, dass wir alle Ursache haben, mit den bisherigen Resultaten der Bottini'schen Operation zufrieden zu sein. Es ist mir mit diesem verhältnismässig einfachen Eingriff gelungen, einer Reihe von Patienten, derer Siechtum und Tod gewartet hätten, das Dasein wieder freundlich zu gestalten; mehrere sind sogar wieder zu voller Arbeitsfähigkeit gelangt. Von Umrechnung in Procente habe ich deshalb Umgang genommen, weil die Zahl meiner Patienten nicht gross ist. Aus demselben Grunde kann es mir auch nicht einfallen, mein Material mit den Serien Anderer in Parallele zu setzen. Dagegen mag es gestattet sein, unsere Resultate mit einigen Prostatektomie-Serien von ähnlichem Umfange zu vergleichen.

Czerny[2]) verfügt über 15 Fälle perinealer Prostatektomie, von denen 2 im Anschlusse an die Operation starben, 4 mal traten operative oder postoperative Mastdarmverletzungen ein. 7 Fälle wer-

1) Pilcher, Annals of surgery. 1905. Nr. 4. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 31. S. 824.)

2) Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905. 2. Teil.

den als gebessert bezeichnet, indem die Kranken wohl spontan urinieren konnten, daneben aber etwas Inkontinenz hatten. 6 Fälle sind tadellos geheilt.

Kümmell[1]) hat wegen gutartiger Hypertrophie 9 perineale und 6 suprapubische Operationen ausgeführt und dabei 3 Patienten im Anschlusse an die Operation verloren. Bei den übrigen trat volle Funktionstüchtigkeit der Blase ein, nur in einem Falle finde ich leichtes Harnträufeln angegeben.

Horwitz[2]) verfügt über 11 suprapubische Operationen mit nur 5 Erfolgen und 2 Todesfällen, 7 partielle Operationen von der Blase aus gaben gute Resultate. Bei 38 Prostatektomien vom Damm aus hat er 6 Todesfälle, 3 mal rectourethrale Fisteln, 3 mal Harnträufeln für kürzere oder längere Zeit zu verzeichnen. Von 22 Nachuntersuchten sind 16 geheilt, 4 gebessert, 1 ungebessert.

Münnich[3]) referiert über 8 Fälle perinealer Prostatektomie aus der v. Mikulicz'schen Klinik: kein Todesfall, ein totaler Misserfolg, 7 geheilt oder gebessert.

Stellt man die in diesen Mitteilungen niedergelegten Resultate neben die unsrigen, so dürfte man zum Schlusse kommen, dass unser Material den Vergleich aushalten kann. Grosse beidseitige Sammelstatistiken gegen einander abzuwägen, gehört nicht in den Rahmen dieser Mitteilung. Auch glaube ich, dass gerade für Prostataoperationen nackte Zahlen die eigentlichen Verhältnisse nicht recht deutlich wiederspiegeln, da beim Dauerresultat doch eine ganze Reihe von Umständen mitspricht.

Fern sei es von mir, gegen die Prostatektomie polemisieren zu wollen. Unsere mächtig vorwärts strebende Wissenschaft musste in der Behandlung der Prostatahypertrophie sich zu diesem Radikaleingriff durchringen, aber wir dürfen nicht übersehen, dass bis dato der Entfernung der Vorsteherdrüse nach der einen oder nach der andern Methode auch noch Mängel anhaften.

Ich lege kein Gewicht darauf, dass durch diese Operationen meist die Potenz vernichtet wird. Dieser Umstand dürfte für die grosse Mehrheit unserer Prostatiker gleichgültig sein. Wohl aber sind Inkontinenz und Urethralfisteln nichts weniger als angenehme Folgen der Radikaloperationen. Und diese Folgezustände sind bis

1) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 2. Teil. 1905.

2) New-York and Philadelphia med. journ. 1904. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 4. S. 89 und 90.)

3) Diese Beiträge Bd. 44. S. 402.

jetzt gar nicht selten. Ein Patient mit suprapubischer Fistel oder mit Harnträufeln ist sogar nach meiner Ansicht schlimmer dran und viel mehr vom gesellschaftlichen Verkehr ausgeschlossen als ein Kranker, der ein Katheterleben führt.

Inkontinenz tritt, wie mir scheint, mehr bei perinealer Operation ein und ist dann wohl auf Verletzung des Sphincter externus zurückzuführen, gerade wie der unwillkürliche Harnabgang, den man nach perinealen Steinoperationen früher hie und da beobachtete.

Rechnen wir zu diesen möglichen Folgen der Prostatektomien noch die Gefahren einer Narkose und überhaupt die Nachteile einer grössern Operation bei alten Leuten hinzu, so glaube ich, wir hätten Grund genug, nicht exklusive Anhänger der Radikaloperation zu sein, sondern uns zu freuen, dass wir daneben in der Bottini'schen Operation ein Verfahren besitzen, das, wenn auch keineswegs ungefährlich, doch weit weniger eingreifend ist. Mag auch das Resultat der Bottini'schen Incision etwas weniger sicher sein, als das der gänzlichen Entfernung der Vorsteherdrüse, so haben wir andrerseits auch viel weniger fatale, ungewollte Folgezustände zu befürchten.

Ich glaube nicht, dass die Bottini'sche Operation durch die Prostatektomie so verdrängt wird, wie sie selber die sexuellen Operationen bei Seite geschoben hat. Jede dieser Operationen wird und soll ihre Indikationen behalten, die der Einzelne mehr nach der einen oder mehr nach der andern Seite verschieben mag. Ich selber werde auch in Zukunft primäre Prostatektomien nicht oft ausführen, ich werde sie auf die immerhin seltenen Fälle von verhältnismässig jugendlichen und gut konservierten Prostatikern beschränken. Cystitis bildet weder für den einen noch für den andern Eingriff eine Gegenanzeige, sie wird am besten geheilt, wenn die Miktion wieder frei ist. Wohl aber werde ich mich bei nachweisbarer Pyelitis oder gar Pyelonephritis jeder Operation enthalten. Solche Patienten mögen im Frieden sterben, ohne vorher noch gequält zu werden.

Das Gros unserer Prostatiker, die Leute von über 65 Jahren mit Emphysem und unverkennbarer Arteriosklerose aber werde ich nach wie vor mit Bottini behandeln. Misslingt derselbe gänzlich, so wird es vom Zustande des Patienten abhängen, eventuell auch von andern Umständen (Einwilligung des Patienten etc.), ob ich die galvanokaustische Incision wiederholen oder die Radikal-

operation wagen will. Eventuell hätte dann eine Cystoskopie erst Aufschluss zu geben über das Relief, das die Prostata im Blaseninnern bildet. Bei ungenügendem Erfolg der ersten Bottini'schen Operation werde ich eine zweite folgen lassen, wie in Fall 3.

Für sehr wichtig halte ich es, jeden Patienten, der schon längere Zeit vor dem Spitaleintritt eine maximal gefüllte Blase hatte, durch einen mehrtägigen Verweilkatheter auf den Eingriff vorzubereiten, damit die Blasenmuskulatur Gelegenheit hat, ihren Tonus wiederzufinden.

VIII.

Ueber einen Fall doppelseitiger Bicepsruptur.

Von

Dr. **P. Wiesmann**,
Spitalarzt in Herisau.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im 29. Bande dieser Beiträge findet sich eine Arbeit von Loos, welche die Verletzungen im Gebiete des Musculus biceps monographisch behandelt, und in welcher die Litteratur über dieses ziemlich seltene Vorkommnis sorgfältig zusammengestellt ist. Diese Arbeit enthebt mich der Aufgabe, die Litteratur darüber neuerdings zu sichten und zu analysieren. Ich entnehme daraus, dass bis 1901, inklusive 4 von Loos aus der Tübinger Klinik beschriebene Fälle, 66 Fälle von Verletzungen dieser Art veröffentlicht waren.

Unter 56 Fällen, bei welchen die Rupturstelle genauer angegeben war, werden 37 als Muskelrupturen, 19 als Sehnenrupturen bezeichnet. Unter den letzteren finden sich nur 3, wo die periphere Sehne entweder am Ansatz an der Tuberositas radii oder an der Uebergangsstelle gegen den Muskelbauch oder in der Kontinuität riss.

Die Zerreissung resp. Abreissung der peripheren Bicepssehne qualificiert sich also als ein merkwürdig seltenes Vorkommnis. In der That ist diese Form der Verletzung bei Bardenheuer[1]) überhaupt nicht erwähnt.

Unter diesen Umständen dürfte der nachstehende Fall einiges Interesse beanspruchen, umsomehr als er sowohl in ätiologischer und

1) Deutsche Chirurgie. Lief. 63a. S. 993.

anatomischer wie auch in therapeutischer Hinsicht zu Bemerkungen Veranlassung giebt.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen.

Albert Sch. von Herisau, Weber 50 J. alt, kam am 27. XI. 00 in meine Behandlung. Aus der Anamnese ergiebt sich ausser dem auf die Verletzung Bezüglichen nichts Bemerkenswertes. Pat. hat weder je eine schwere Infektionskrankheit noch Lues durchgemacht, noch ist er Potator. Im Jahr 1879 erlitt er eine rechtsseitige Schulterluxation, und seither, bis zu der weiter unten zu erwähnenden linksseitigen Verletzung, war der rechte Arm etwas schwächer als der linke. Am 27. XI. 00 war er mit der Reparatur seines Webstuhles beschäftigt; auf einem Schemel stehend bekam er das Uebergewicht und stürzte kopfüber über den Weberbaum hinweg, wobei er mit der Innenfläche des vorgestreckten rechten Oberarms gegen einen vorstehenden etwa 3 cm breiten abgerundeten Schraubenkopf aufschlug. Dabei entstand unter einem hörbaren Krachen ein heftiger Schmerz, „wie von einem Messerstich", der aber nicht lange andauerte. Dagegen war die Kraft des rechten Armes sofort erheblich herabgesetzt. Auch bildete sich in der Ellbogenbeuge bald eine flache Geschwulst, während am Oberarm die „Maus" in eigentümlicher Weise heraustrat. Dies veranlasste ihn, ärztliche Hilfe zu suchen, umsomehr, als ihn bereits früher eine ähnliche Verletzung des linken Oberarms getroffen, weshalb dieser, früher stärkere Arm seither wesentlich schwächer geworden war. Ueber diese alte Verletzung machte er mir folgende Angaben: Im Juli 1893 wollte er bei einer Kraftprobe im Wirtshaus einen Mann auf einen Tisch heben und verspürte plötzlich einen Schmerz im linken Oberarm, wesshalb er den Versuch aufgeben musste. Er applicierte sich selbst einige Einreibungen, und die Sache verlief so günstig, dass er das Kraftstück nach 3 Wochen wieder probierte. Aber gleich zu Beginn, ehe er sich nur recht angestrengt hatte, gab es einen schmerzhaften Ruck und der Arm wurde ganz kraftlos. Pat. gebraucht den Ausdruck bei der Schilderung: „Der Nerv (i. e. die Sehne) war ab; es war wie wenn eine dicke Schnur unter der Haut wäre", wobei ich unentschieden lasse, ob dem wirklich so war, oder ob er sich die Sache nachträglich so konstruierte. Er begab sich zu einem Arzte, der ihm erklärte, „es sei nichts ab", zunächst Umschläge und dann Einreibungen verordnete. Allein die Sache wurde nie wieder gut, und von da an war, wie bereits bemerkt, der linke Arm der schwächere.

Status: Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelten Muskeln, wie sie bei einem Weber wohl selten gefunden werden. Er beschäftigt sich übrigens neben der Handweberei auch mit Landwirtschaft. Die innern Organe erwiesen sich als vollständig gesund. Von chronischem Alkoholismus, Gefässdegeneration u. dgl. war nichts nachzuweisen. Das einzige Pathologische war die Konfiguration der Biceps-

gegend beider Oberarme. Rechts erscheint der Bauch des M. biceps bei Streckstellung des Armes als länglichrunde Geschwulst, die nach unten, etwa 6—7 cm oberhalb der Gelenklinie des Ellbogens quer scharf abgegrenzt ist. Wird der Arm im Ellbogen gebeugt, so steigt diese Geschwulst am Oberarm in die Höhe, wird praller und nimmt eine mehr kuglige Gestalt an. Die Ellbogengrube ist verstrichen und bildet in leichter Beugestellung eine etwas vortretende pralle fluktuierende Geschwulst. Weitere Details lassen sich nicht abtasten. Die Bewegungen des Ellbogengelenkes gehen anstandslos und ohne besondere Schmerzen vor sich, nur wird die aktive Beugung mit auffallend geringer Kraft ausgeführt. Die ganze Gegend ist etwas druckempfindlich; spontane Schmerzen gering.

Links bildet der Bauch des Biceps eine ähnliche noch etwas stärker vortretende Geschwulst, die sich ebenfalls scharf von dem unteren Drittel des Oberarms abhebt, und bei der Beugung besonders stark hervortritt. Am untern Ende der ulnaren Seite des Muskels lässt sich die Sehne als kleinfingerdicker Strang, der fest mit dem Muskel verbunden ist, abtasten und etwa 4 cm weit verfolgen, worauf sie sich in der Armfascie verliert. Die Gegend unterhalb des Muskelbauches erscheint abgeflacht. Auffallend ist ferner, dass der tastende Finger leicht tief zwischen die obern Partien der M. supinator longus und pronator teres bis beinahe zum Radius vordringen kann. Die ganze Gegend ist absolut schmerzlos. Eine eigentliche Funktionsstörung des Armes ist nicht festzustellen; jedoch werden die Beugebewegungen im Ellbogengelenk entschieden nicht mit soviel Kraftentwicklung ausgeführt als sich von dem muskulösen Manne erwarten liesse. Fig. 1 zeigt das Aussehen beider Oberarme in rechtwinkliger Beugestellung, am Tage nach der zweiten Verletzung.

Meine Diagnose lautete auf Ruptur des Biceps im Gebiete der distalen Sehne, wobei ich die Frage offen liess, ob die Sehne an ihrem Muskelansatz oder an der Insertion am Radius abgerissen oder in der Kontinuität verletzt sei. Auf die Diagnose der alten linksseitigen Verletzung komme ich später zurück.

In Anbetracht des nicht gerade befriedigenden Resultates der rein abwartenden Behandlung der linksseitigen Verletzung schlug ich dem Pat. die Blosslegung und Naht der zerrissenen Stelle vor. Dieselbe wurde mit den gewöhnlichen Kautelen, in Narkose, vorgenommen (3. XII.). Ein Längsschnitt von ca. 12 cm über der Ellbogenbeuge trennte zunächst die Haut und dann die allgemeine Fascie. Nach Durchtrennung dieser letztern bot sich ein seltsamer Anblick. Die ganze Ellbogengrube war mit schwärzlichem flüssigem Blut gefüllt, darauf schwamm ein weissgelbes, glänzendes faseriges Gebilde, das sich als die periphere Sehne des M. biceps erwies. Nachdem das ergossene Blut, ca. 60—70 ccm, weggespült und aufgetupft war, war die Quelle dieses Blutergusses nicht aufzufinden; es mögen kleinere Venen in der Tiefe gewesen sein. Der Bauch des

M. biceps war ganz intakt; nur in der Gegend des Ueberganges in die distale Sehne von mehreren kleinen Blutergüssen durchsetzt. Die Sehne, mit dem Muskel in festem Zusammenhang, war an ihrem peripheren Ende pinselartig aufgefasert; Periost oder Knochencorticalis haftete nicht daran. Der Lacertus fibrosus, teilweise noch mit der Fascie im Zusammenhang, war etwa $1^1/_2$ cm weit quer eingerissen. Zwischen den Köpfen der M. supinator longus und pronator teres drang der untersuchende Finger leicht bis zum Tuberculum radii vor, an welchem keine Blosslegung des Knochens zu fühlen war. Wir hatten es also mit einer Abreissung der peripheren Bicepssehne am Tuberculum radii zu thun.

Fig. 1.



Die therapeutische Aufgabe war selbstverständlich, das Wiederanwachsen der Sehne an ihrer normalen Insertionsstelle zu ermöglichen. Ein Versuch, dies durch direktes Annähen der Sehne mit Catgut am Tuberculum radii zu bewerkstelligen scheiterte an der Unmöglichkeit, am Radius genügend Gewebe mit der Nadel zu fassen. Ich entschloss mich daher zu folgendem Verfahren: das pinselförmig aufgefaserte Ende der Sehne wurde durch Abtragung mit der Schere angefrischt und in die Spalte zwischen M. supinator longus und pronator teres bis zum Tuberculum radii vorgeschoben; dann wurden die Ränder der Sehne durch Catgutnähte am Perimysium der erwähnten Muskeln befestigt und auch der Riss im Lacertus fibrosus mit Catgut vernäht. Die Gelenkgrube wurde durch Einlegen eines schmalen Streifens Jodoformgaze etwas drainiert

und dann die Hautwunde durch Seidennähte geschlossen. Der Verband wurde selbstredend in spitzwinkliger Flexionsstellung angelegt.

Wenn nun also auch keine direkte Fixation der abgerissenen Sehne an der Insertionsstelle bewerkstelligt worden war, so war doch die Möglichkeit gegeben, dass der Sehnenstumpf die richtige Lage einnahm, so lange bis der natürliche Heilungsprocess vollendet war. Die Wundheilung erfolgte anstandslos und vollständig aseptisch. Von der 4. Woche an wurde mit leichten Extensions- und Flexionsbewegungen, erst passiv dann aktiv, begonnen. Als es sich herausstellte, dass die Sehne an normaler Stelle wieder festgewachsen war, wurden allmählich dem Biceps stärkere Leistungen zugemutet, und Ende Januar 1901 wurde der Pat.

Fig. 2.



aus der Behandlung entlassen. Das Heilungsresultat war ein ganz bebefriedigendes: die Gebrauchsfähigkeit des Armes wurde wieder vollständig hergestellt; der Verletzte nahm seine Arbeit wieder im vollen Umfange auf. In Fig. 2 ist das Resultat dargestellt.

Ich habe den Mann seither im Auge behalten und auch kürzlich bei Anlass der Bearbeitung des Falles wiedergesehen. Seine einzige Klage ist die, dass er bei seiner ersten, der linksseitigen Verletzung, „nicht auch dem Chirurgen in die Hände geraten sei"; der rechte Arm habe seine ursprüngliche Kraft wieder vollständig erhalten, während eben der linke wesentlich schwächer geblieben sei. Exakte vergleichende Kraftmessungen habe ich nun zwar nicht vorgenommen, doch konnte ich mich leicht überzeugen, dass die Flexion rechts viel kräftiger von Statten geht

als links, und das beste Kriterium bildet wohl die Aussage des Pat. selbst.

Wenn ich die Eigentümlichkeiten des Falles zusammenfasse, so sei zunächst auf das merkwürdige Faktum hingewiesen, dass bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten erst der linke, dann der rechte Biceps zerrissen wurde. Einen Fall von beidseitiger Bicepsruptur in einem Intervall von 2 Jahren erwähnt Loos (l. c. M. 31); es handelte sich um einen 70jährigen Mann, der sich nach langer anstrengender Arbeit beim Erheben des Armes um den Hut abzunehmen das linksseitige Caput longum total abriss, während er 2 Jahre vorher bei einem „Coup de Lapin“ (Schlag mit dem äussern Rand der Hand hinter die Ohren eines Kaninchens, um es zu töten) den rechtsseitigen Biceps zerrissen hatte.

Bei unserem Patienten handelte es sich beide Male um die seltenste Form der Bicepszerreissung, die Abreissung der distalen Sehne am Tuberculum radii. Für die rechtsseitige Verletzung liegt die Sache ohne weiteres klar; aber auch für die linksseitige Verletzung dürfte aus Anamnese und örtlichem Befund der Beweis für das Vorhandensein dieser Form erbracht sein. Die Dislokation des Muskelbauches nach oben, das Faktum, dass die mit dem Muskel fest verbundene Sehne sich an der ulnaren Seite des untern Muskelendes durchtasten lässt und sich dann in der Fascie verliert, sowie dass man mit dem Finger auffallend tief in die Spalte zwischen M. supinator longus und pronator teres eindringen kann, dürfte kaum anders gedeutet werden.

Wenn Loos in seiner kasuistischen Zusammenstellung von 66 Bicepsrupturen nur 3 Fälle von Verletzung der distalen Sehne, L. M. Petit (nach Lejars[1])) unter 83 Bicepsrupturen ebenfalls nur 3 Fälle von Ruptur der untern Sehne aufführt, so dürfte unser Fall von doppelseitiger Abreissung sich so ziemlich als ein Unicum qualificieren. Ausser den bei Loos erwähnten Fällen habe ich in der neuesten Litteratur nur einen von Stieda publicierten Fall gefunden, bei dem eine Zerreissung in der Kontinuität der Sehne diagnosticiert wurde.

Interessant ist unser Fall aber auch in ätiologischer Hinsicht. Loos unterscheidet bei den Entstehungsursachen zwischen direkt wirkenden Traumen und mehreren Gruppen mit indirekter Entstehung: Heben einer Last, Heben mit Wurfbewegung, Fall des eigenen Körpers, fallendes den Arm belastendes Gewicht, aktive willkürliche Kraft indirekt wirkend.

1) Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie. 1890. p. 753.

Hier haben wir es links mit einer wiederholten stärkeren Anspannung des Biceps beim Heben einer Last zu thun, wobei die zweite verhängnisvolle Anstrengung einen wahrscheinlich bereits lädierten Muskel betraf. Wir haben also eine indirekte Entstehung. Rechts kam die Abreissung der Sehne durch Aufschlagen des Muskelbauches auf eine schmale Fläche bei hochgehobenem Arme zu Stande. Es handelt sich also um eine direkte traumatische Einwirkung. Letztere Ursache ist nach Loos die weitaus seltenere; er führt nur 2 Fälle an, die sich in dieser Beziehung dem unsrigen an die Seite stellen lassen: einen eigenen, bei dem durch einen Fall von einem Gerüst, $1^{1}/_{4}$ m hoch, und Aufschlagen auf den Handgriff eines Karrens gegen die Innenseite des rechten Oberarms etwas oberhalb der Mitte eine Ruptur des langen Bicepskopfes an der Uebergangsstelle vom Muskelbauch in die Sehne entstanden war, und einen Fall von Reverdin (Loos l. cit. M. 39), bei dem ein Koffer auf den Oberarm fiel und den Muskelbauch gewissermassen von der peripheren Sehnenpartie abgeschabt hatte. Eine direkte Autopsie der lädierten Sehne finde ich ausser bei meinem Fall nur beschrieben von Dreyzehner (l. c.), welcher die abgerissene und in ihrer Furche herabgeglittene lange Bicepssehne ebenfalls pinselförmig aufgelockert fand.

Was nun die Therapie anbetrifft, so ist die Zahl der operativ behandelten Fälle eine ganz beschränkte. Loos erwähnt nur einen Fall von Muskelruptur (M. 23), bei dem v. Hochstetter 3 Monate nach der Verletzung die Stümpfe freilegte, einen morschen Gewebssequester entfernte und die Stümpfe durch Seidenknopfnähte vereinigte, und einen Fall von Sehnenruptur (S. 9), bei dem Bazy den Stumpf der abgerissenen langen Sehne mit dem kurzen Kopf vereinigte. Dazu kommt noch der oben erwähnte Fall von Dreyzehner.

Eine ganze Anzahl von Fällen wurde überhaupt nicht behandelt. In der Mehrzahl der Fälle beschränkte sich die Behandlung auf Kälteapplikation, Erschlaffung des Muskels durch Fixation des Armes in spitzwinkliger Stellung und Annäherung der Enden hiedurch und durch Bindeneinwicklung. Die Resultate sind im Allgemeinen nicht schlecht und können durch Massage und Faradisierung noch verbessert werden. Da die Flexion im Ellbogengelenk nicht nur durch den M. biceps, sondern auch durch den M. brachialis internus und als Nebenwirkung auch durch die am Humerus entspringenden Muskeln des Vorderarms effektuiert wird, so ist es

begreiflich, dass sich der Ausfall der Bicepswirkung nicht immer in sehr störender Weise bemerkbar macht. Doch bilden die Fälle, da gar keine Funktionsstörung bemerkt wurde, eher die Ausnahme. Gerade in neuerer Zeit, wo die Unfallverletzten ein Interesse daran haben, einen bleibenden Nachteil konstatieren zu lassen, wird man häufiger auf diese Störungen aufmerksam gemacht werden.

Wenn ich mir auch nichts besonderes darauf zugute thue, bei meinem Falle operativ vorgegangen zu sein, so glaube ich doch, dass durch das gewöhnliche Verfahren kein so gutes Resultat erreicht worden wäre. Am linken Arm des Patienten hatte ich übrigens ein vortreffliches Paradigma, was bei zuwartender Behandlung herausgekommen wäre. Dass ich mich statt der Reimplantation der abgerissenen Sehne am Tuberculum radii mit der indirekten Fixation der Sehne begnügen musste, wurde im Operationsbericht erwähnt. Auch Dreyzehner fand die Naht der langen Bicepssehne an der Ansatzstelle als nicht ausführbar. Um aber das Herabgleiten zu verhindern, wurde die Sehne in ihrer Scheide hoch oben durch einige feine Seidennähte fixiert und auf diese Weise die Rissstelle in Berührung gehalten. Ich zweifle nicht, dass wohl jeder Chirurg an meiner Stelle ungefähr ebenso vorgegangen wäre. Jedenfalls glaube ich, bei Abreissung der peripheren Sehne am Radius die operative Behandlung empfehlen zu dürfen.

Litteratur.

Bardenheuer, Deutsche Chirurgie 63a. S. 993 ff. — Loos, Diese Beiträge Bd. 29. H. 2. 1901. — Stieda, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. S. 528 u. ff. 1902. — Handbuch der prakt. Chirurgie, herausg. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. IV. S. 116 ff. — Dreyzehner, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 552 ff. 1902.

IX.

Die Therapie des Morbus Basedowii.

Von

Dr. J. Michalski
in Wetzikon.

Nur bei wenigen Krankheiten wurde unser therapeutisches Arsenal so in Anspruch genommen, wie beim Morbus Basedowii. Doch scheint nun in neuerer Zeit durch die Schilddrüsentheorie von Moebius und durch die geistvollen Versuche von Ballet und Enriquez, Lanz, Burghart und Blumenthal die Therapie in bestimmtere Bahnen gelenkt worden zu sein. Immerhin tauchen auch in neuester Zeit wieder Vorschläge auf, was beweist, dass eine allgemein befriedigende Therapie immer noch nicht existiert. Diese Mannigfaltigkeit ist darauf zurückzuführen, dass uns die bisherigen Theorien über das Wesen der Krankheit, welche ja eigentlich die Therapie diktieren sollten, nicht vollständig befriedigen können, und dass dieselben noch nicht über den Zustand der Hypothese gediehen sind. Die Beurteilung des Erfolges einer eingeleiteten Therapie wird dadurch erschwert, dass nach Moebius, v. Eiselsberg u. A. Basedowsymptome bei jeder Struma auftreten können, was im Grunde genommen identisch sein dürfte mit den von Marie und Charcot aufgestellten „Formes frustes“, sowie, dass bei ausgesprochenem Morbus Basedowii Spontanheilungen beobachtet worden sind (Rehn).

Ueber einen selbstbeobachteten Fall von Spontanheilung sei mir kurz zu referieren gestattet:

Frau B. S., Coiffeuse in W., stellte sich am 5. VIII. 04 in der Sprechstunde ein mit der Klage, sie leide seit einigen Tagen an Herz-

klopfen, Schwindel, Obstipation und Zittern, auch sei ihrem Manne aufgefallen, dass seit ungefähr der gleichen Zeitdauer der Blick starr und die Augen grösser geworden seien. Pat. gibt an, schon früher leicht erregbar gewesen zu sein, doch sei dies jetzt in erhöhtem Masse der Fall.

Die Untersuchung führte zur unzweifelhaften Diagnose: Morbus Basedowii mit 108 Pulsschlägen in der Minute, ohne irgendwelche Herzkomplikation. Der vorgeschlagenen Rodagenkur wollte sich Pat. der Kosten wegen nicht unterziehen und erklärte, noch zuwarten zu wollen. Da Pat. in meiner nächsten Nachbarschaft wohnt, hatte ich Gelegenheit, sie fast täglich zu sehen und konnte beobachten, wie nach Verlauf von ca. 1 Woche alle Symptome eben so rasch wieder verschwanden, als sie aufgetreten waren. Es ist sicher, dass sich Pat. keiner andern Behandlungsweise unterzogen hat. Am 24. VIII. 04 kam die Pat. wieder zur Untersuchung mit der erfreulichen Mitteilung, dass sie sich wieder ganz wohl befinde. Wirklich waren auch alle Symptome vollständig verschwunden. Der Halsumfang war von 34,5 auf 33,7 cm zurückgegangen, der Puls auf 76. Seither ist Pat. beschwerdefrei geblieben und habe ich bei öfterem Begegnen nie mehr ein Symptom der Basedow'schen Krankheit entdecken können.

Jedenfalls sind aber so günstig ausgehende Fälle selten und wird man gut thun, sich nicht darauf zu verlassen, denn die Prognose ist doch ziemlich ernst.

Zweck dieser Zeilen ist, die verschiedenen therapeutischen Vorschläge neben einander zu stellen und so dem Praktiker Gelegenheit zu geben, aus den verschiedenen Massnahmen diejenigen auszuwählen, welche ihm in dem jeweilen vorliegenden Falle die zweckmässigsten scheinen. Auch hier „führen viele Wege nach Rom“ und verlangt gerade die uns beschäftigende Krankheit ein streng individualisierendes Vorgehen.

Die diätetisch-physikalische Behandlung wird von den meisten Autoren in jede beliebige andere Kur mit einbezogen, genügt aber in leichten Fällen schon ohne weitere Massnahmen, um wesentliche Besserung herbeizuführen. Leicht verdauliche, reizlose Nahrung wird ziemlich allgemein empfohlen. Blum-Frankfurt erklärte in der 30. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1905, dass er bei rein vegetabilischer Diät sehr gute Resultate erzielt habe. Magnus-Levi dagegen glaubt mittelst Mastkur bei einem Falle Besserung des Allgemeinbefindens erzielt zu haben. Nach Moebius wird dieselbe wenig Aussicht auf Erfolg haben, da es sich im vorliegenden Falle ja nicht um Folgezustände der Unterernährung handelt. Es erscheint

unwahrscheinlich, dass durch die Mastkur dem gesteigerten Stoffwechsel (Schulz) Genüge gethan werden kann.

Luftveränderung und Ruhe, ein Ausspannen aus dem alltäglichen Getriebe und den Aufregungen des Berufes wird stets zu empfehlen sein. Da, wo es die pekuniären Verhältnisse erlauben, wird zweckmässig eine Kur in Höhenklima oder an Kurorten mit arsen- und eisenhaltigem Wasser angeraten, letzteres natürlich besonders, wenn Anämie die Krankheit kompliziert. Schon die Transferierung der Patienten in ein Spital oder eine entsprechende Anstalt kann günstigen Einfluss erzielen, durch die Ruhe, welcher sich die entschieden nervös alterierten Kranken hingeben können. Buschan, der an der Wiener Naturforscher-Versammlung die operativen Resultate recht wegwerfend beurteilt, schreibt die Erfolge der Chirurgie lediglich der Spitalruhe und der durch die Operation bewirkten Suggestion zu. Als absoluter Anhänger der Gautier'schen Neurosentheorie ist sein Standpunkt leicht begreiflich, auch wurde er ja von berufener Seite widerlegt, so dass hier nicht weiter darauf eingetreten werden muss.

Auch die Hydrotherapie hat ihre Erfolge zu verzeichnen und wird, zweckmässig angewandt, gerne beigezogen werden. Von ihren verschiedenen Massnahmen sind wohl so ziemlich alle, von den schwächsten bis zu den ganz heroischen, mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden. Meiner Ansicht nach werden Halbbäder von 26—20° R., wie sie v. Host vorgeschlagen hat, den heroisch wirkenden Massnahmen vorzuziehen sein. Alexander spricht den kohlensauren Salzbädern das Wort und wird sich auch gegen diesen Vorschlag nichts einwenden lassen. Kälteeinwirkung auf das Herz (Kuhnemann) oder auf die Struma (v. Oardt) sind gestützt auf günstige Resultate empfohlen und haben auch ihre Anhänger gefunden. Entgegen dem Fanatismus, der ja häufig den hydrotherapeutischen Empfehlungen anhaftet, muss darauf hingewiesen werden, dass es sich auch hier um symptomatische Behandlung handelt, und dass keineswegs das Uebel an seiner Wurzel angegriffen wird.

Da ja viele Basedowkranke den Eindruck von schwer Neurasthenischen machen, so wird der Arzt natürlich auch entsprechend psychisch auf seine Patienten einwirken müssen. Wohl in den meisten Fällen wird das Nötige durch Wachsuggesstion zu erreichen sein und wird die Hypnose nicht weiter führen. Ich habe aus der Litteratur keinen Fall entnehmen können, der durch Hypnose geheilt

worden wäre. Persönlich aber habe ich die Beobachtung gemacht, dass diese Patienten sich gegenüber der Hypnose ebenso verhalten wie die Hysterischen, d. h. es ist leicht, gewisse Suggestionen beizubringen, doch bleiben sie gegenüber weitergehenden Einwirkungen ganz indifferent oder reagieren in ganz anderem als dem gewollten Sinne, so dass jedenfalls Vorsicht am Platze ist.

Die elektrische Behandlung hat vielfach recht günstige Resultate ergeben. Chvostek sen. hat ein sehr kompliziertes System zur Galvanisierung des Halssympathicus angegeben, womit er guten Erfolg hatte. Vigouroux und Buschan dagegen empfehlen die Faradisation. Ein allgemein acceptiertes System liegt nicht vor, sondern so ziemlich jeder Autor hat sich selbst ein solches zurecht gelegt und kann auch erreichte Besserungen citieren.

Eine neue Behandlungsweise, welche vielleicht eine grosse Rolle spielen wird, hat uns das Jahr 1904/05 gebracht. Mayo[1]) empfiehlt der partiellen Thyreoidektomie die Behandlung mit Belladonna und Röntgenstrahlen vorauszuschicken. Er erwähnt, dass die mit X-Strahlen vorbehandelten Fälle erhebliche Sklerosierung des Lymphsystems zeigten. Görl fand, dass Strumen im Allgemeinen durch Röntgenstrahlen sowohl objektiv als auch subjektiv günstig beeinflusst werden. Stegmann berichtete in der Gesellschaft der Aerzte Wien's, dass er 13 Kröpfe mit gutem Erfolge radiotherapeutisch behandelt und die Beobachtung gemacht habe, dass dieselben kleiner wurden, und auch die Funktionsstörungen geschwunden seien. 2 Fälle von Morbus Basedowii verloren bei dieser Behandlung Exophthalmus und Tremor. Carl Beck[2]) geht noch einen Schritt weiter und empfiehlt in leichten Fällen allgemeine interne Therapie mit Röntgenbestrahlung, in schweren Fällen Operation und nachherige Röntgenbehandlung. Bei 2 Fällen, bei denen nach 13 und 18 Monaten nach der halbseitigen Excision wohl Besserung, aber nicht Heilung eingetreten war, erzielte er auffallende, weitergehende Besserung schon nach wenigen Sitzungen. In einem 3. Falle wurde sofort nach der Wundheilung mit Röntgenstrahlen behandelt und ein eklatanter Erfolg erzielt. Zu diesem Vorschlage gelangte er durch zahlreiche Beobachtungen bei Neubildungen am Gefässsystem und durch die Reflexion, dass die Metamorphosierung des Gefässapparates um so energischer durch die Röntgenbehandlung gefördert werde, wenn ihr die Ausscheidung eines Schilddrüsenlappens vorausgehe.

1) New-York med. Rec. Nov. 1904. 2) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1905.

Die Behandlung mit Arzneimitteln kann nur eine symptomatische sein, da wir ein specifisch wirkendes Medikament nicht kennen. Am meisten Erfolg auf das Allgemeinbefinden zeigt noch das Arsen. Da wo Anämie und Chlorose die Krankheit begleiten, wird das Eisen in sein Recht treten, doch wird von Ehrhardt u. A. davor gewarnt, dasselbe bei stärkeren Herzbeschwerden und Herzklappenfehlern zu verabreichen. Das Brom spielt natürlich bei einer Krankheit, welche so erhebliche Nervenstörungen wie die vorliegende in sich schliesst, eine hervorragende Rolle und wird als Beruhigungsmittel für die in Aufruhr geratenen Nerven wohl auch fernerhin gerne gebraucht werden. Gegen die Herzschwäche, welche sich oft im Verlauf der Erkrankung in erschreckender Intensität entwickelt, werden wohl, trotz Ehrhardt u. A., die Digitalispräparate in Anspruch genommen werden müssen. Unter denselben verdient das Digalen Cloëtta entschieden die grösste Beachtung. Eine diesbezügliche Notiz, welche im „Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte" in Nr. 13, 1905, erschienen ist, erlaube ich mir wörtlich zu citieren: „Besonders auffällig wirkte Digalen in einem schweren Falle von Morbus Basedowii, bei welchem jede andere Therapie machtlos war, während eine Injektion von 2 gr Digalen mit Sicherheit binnen weniger Stunden die Pulsfrequenz (144—160) fast zur Norm (96—100) zurückführt, auf welcher sie während 7—8 Tagen bleibt. Nach dieser Zeit wird eine weitere Injektion nötig. Seit Anwendung des Digalens hat sich das seit 2 Jahren elende Befinden des Kranken in auffälliger Weise gehoben".

Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit eine Beobachtung in Bezug auf das Digalen mitzuteilen, welche von meinem hiesigen Kollegen Hägi gemacht worden ist und die meines Wissens nirgends erwähnt wird. „Wenn ein Pat. mit Digalen Cloëtta behandelt wurde, so ist er gegen alle andern Herztonica fast immun". Auf die Anregung meines Kollegen hin habe ich auf dies geachtet und kann es voll und ganz bestätigen.

Th. Kocher, Sahli, Hönnicke empfehlen den Phosphor und haben gute Resultate damit erzielt. Zum ersten Mal verwendet wurde er von v. Trachewsky, der ihn gebrauchte, weil er den Morbus Basedowii auf eine Erkrankung der Medulla oblongata zurückführte, und beim Diabetes, den er ebenfalls von gleicher Stelle aus sich entstanden denkt, mit Natriumphosphat gute Erfolge sah. Dem gegenüber hat aber Oswald im Basedowkropf sowieso eine Steigerung des Phosphorgehaltes gefunden, was eigent-

lich die Wirksamkeitserklärung des Mittels erschwert. Hönnicke führt die Wirkung darauf zurück, dass durch den Phosphor Giftprodukte der Thyroidea annulliert werden, ähnlich wie bei der Osteomalacie, von welcher er bei Basedowkranken häufig Symptome gesehen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass gewöhnliche Strumen bei Jodbehandlung zurückgehen, und somit lag der Gedanke nahe, dasselbe auch beim Morbus Basedowii anzuwenden. Die damit gemachten Erfahrungen sind, wie ziemlich allgemein anerkannt wird, schlechte. Es gelingt ja allerdings, eine Verkleinerung des Kropfes zu erzeugen, doch nehmen in der Regel die übrigen Erscheinungen, besonders die Herzpalpitationen, zu. Breuer sah in kurzer Zeit 9 Fälle, bei welchen im Anschluss an eine Jodtherapie sich Basedowsymptome einstellten und zwar bei 7 ohne dass vorher irgend ein Symptom dieser Krankheit nachgewiesen werden konnte. Entschieden sind Basedowkranke gegenüber dem Jod weniger widerstandsfähig. Die früher allgemein verfochtene Behauptung, dass die Basedowkröpfe kein Jod enthalten, oder doch wenigstens bedeutend jodärmer als die anderen seien, widerlegte Oswald [1]) in seiner Arbeit über die Chemie und Physiologie des Kropfes. Breuer warnt vor dem Gebrauch des Jodoforms nach Operationen bei Basedow'scher Krankheit; auch A. Kocher teilt uns mit, dass in der Berner Klinik keine Desinficitientien angewendet werden. Ehrhardt sieht darin keine Gefahr, und auch auf der Züricher Klinik wurden nie nachteilige Folgen der Jodoformgaze beobachtet.

Da man sich die Basedow'sche Krankheit als Folgezustand einer Vergiftung des Körpers durch irgend eine Funktionsstörung der Schilddrüse dachte, so musste man folgerichtig auch die Organotherapie in Berücksichtigung ziehen. Nach Fütterung mit grösseren Gaben von Thyreojodintabletten sahen Thomson u. A. Erscheinungen des Thyreoidismus auftreten, welche von Lanz auf Verabreichung von verdorbener Schilddrüsensubstanz zurückgeführt wurden, die aber an die uns beschäftigende Krankheit erinnerten. So ist eigentlich eine Verschlimmerung des Zustandes durch diese Medikation zu erwarten, was auch in weitaus der Mehrzahl der Fälle wirklich eintrat. Doch in einzelnen Fällen konnte ein Erfolg erzielt werden, wie v. Eiselsberg annimmt bei der sekundären Form. Sichere Besserungen wurden aber auch nach Ehrhardt bei der genuinen Form beobachtet, allerdings einwandsfrei nur von Lanz

1) Virchow's Archiv Bd. 169, 1902.

und Joisieu. Gerade diese Beobachtungen sind es, welche die Schilddrüsentheorie von Moebius als nicht für alle Fälle genügend hinstellen. So lange dies aber nicht ohne Zwang möglich ist, sind wir nicht berechtigt, die Schilddrüsentheorie als die alleinseligmachende hinzustellen und über die andern den Stab zu brechen, sondern wir müssen eben annehmen, dass eine gewisse Dysthyreoidisation unbestreitbar eine Rolle spielt, dass wir aber noch nicht sicher erkennen können, ob dieselbe die Grundursache ist, oder ob nicht eine andere dieselbe erst bewirkt, oder ob nicht vielleicht sogar ganz verschiedene Ursachen das vorliegende Krankheitsbild erzeugen können. Auch über die Art dieser Dysthyreoidisation ist noch keine Klarheit geschaffen.

v. Mikulicz und Owen haben unabhängig von einander die Beobachtung gemacht, dass bei Fütterung mit grossen Gaben von Thymus (bis 375 gr) Besserung erreicht wurde. Die Anschauung Owen's eines Antagonismus zwischen Schild- und Thymusdrüse scheint noch ganz als Hypothese aufgefasst zu werden.

Aus der Organotherapie hervorgegangen und nun zu grossem Ansehen gelangt ist die Serotherapie. Sie greift genau am entgegengesetzten Ende an wie die Thyreojodintherapie und verabreicht Serum oder Milch von Tieren, bei denen die vollständige Thyreoidektomie ausgeführt wurde. Ballet und Enriquez[1]) veröffentlichten im Jahre 1895 ihre Erfolge, welche sie mit der subkutanen Anwendung von Hundeblutserum erzielt hatten. Doch wurde diese Bekanntmachung im Grossen Ganzen wieder vergessen oder nicht genügend beachtet. Sie nahmen an, dass nach der totalen Thyreoidektomie 1. das Schilddrüsensekret im Blute fehlen müsse, und dass 2. die Gifte, Stoffwechselprodukte, die sonst von eben diesem Sekret neutralisiert werden, nun in grosser Menge vorhanden sind und die Kachexie erzeugen müssen. Gerade diese giftigen Stoffwechselprodukte wollten sie heranziehen, um das bei der Basedow'schen Krankheit im Uebermasse erzeugte Schilddrüsensekret (sie standen also noch ganz auf dem Boden der Hyperthyreoidisation) zu neutralisieren. Die Erfolge schienen ihren Gedankengang und die Schlussfolgerung zu rechtfertigen. Ungefähr zu gleicher Zeit kam Lanz auf die Idee, bei Ziegen die Thyreoidea zu entfernen und die Milch dieser Tiere Basedowkranken zu verabreichen. Auch er hatte mit dieser Behandlungsweise gute Erfolge, und war sein Los besser, als dieselbe bald Beachtung und Nach-

1) La médecine moderne. Nr. 104. 1895.

ahmer fand, welche die günstigen Resultate von L a n z aus eigener Beobachtung bestätigen konnten. Folgende Krankengeschichte aus der chirurgischen Klinik in Zürich wurde mir nebst andern von meinem verehrten Chef und Lehrer Herrn Prof. Dr. K r ö n l e i n freundlichst überlassen, wofür bestens zu danken an dieser Stelle mir gestattet sei.

Frau L. M., Hausfrau in U., 49 J., wurde am 30. III. 03 mit folgendem Status aufgenommen: Mittelgrosse, blasse Frau von kräftigem Knochenbau und ordentlichem Ernährungszustande. Temp. 37,6. Puls 132, hebend. Atmung beschleunigt, ohne Stridor. Pat. ist aufgeregt und zeigt deutlich kleinschlägigen Tremor. Die Carotiden hüpfen. Herzspitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie hebend in weitem Umkreis. Herzdämpfung nach links und rechts etwas erweitert. Ueber der Mitralis lautes systolisches Geräusch. Es besteht eine grosse, mässig harte Struma mit Halsumfang 41 cm. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass Pat. vor 15 Jahren zum ersten Mal auf ihren Kropf aufmerksam wurde, der ihr aber keine Beschwerden machte. Seit ca. 1 Jahre ist derselbe aber deutlich grösser geworden und es traten Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen auf. Im Anschluss an eine Combustio eines Beines wurden die Schmerzen in der Herzgegend stärker und verloren sich auch beim Liegen nicht mehr. In letzter Zeit traten Atembeschwerden und Erstickungsanfälle, besonders Nachts auf und wurde der Schlaf schlecht. Exophthalmus sei nie beobachtet worden.

Bei strenger Bettruhe tritt vorübergehend Besserung auf. Als aber am 25. IV. die Beschwerden sich wieder vermehrten und Pat. nach Hause entlassen zu werden wünschte, wurde ihr geraten, Milch von strumektomierten Ziegen zu trinken, da eine Operation zur Zeit des schlechten Zustandes wegen nicht vorgenommen werden könne.

Pat. teilte mir Herbst 1905 mit: Sie habe sich 2 Ziegen operieren lassen und deren Milch, täglich $1^1/_2$ l, getrunken, ungefähr 1 Jahr lang. Dabei habe sie sich langsam erholt und seither könne sie ihre Hausgeschäfte wieder besorgen wie früher. Das Allgemeinbefinden, der Schlaf und Appetit seien gut. Der behandelnde Arzt, Herr Kollege G e r h a r t in Zürich, berichtet, dass Pat. jetzt a r b e i t e w i e f r ü h e r und s t u n d e n w e i t g e h e n k ö n n e, ohne irgendwelche Beschwerden. Das Herzgeräusch ist bedeutend zurückgegangen; der Puls kräftig, 100, noch etwas irregulär.

Diese Krankengeschichte scheint mir ein wertvoller Beleg für die Wirksamkeit der eingeschlagenen Therapie, weil die vorübergehende Besserung noch während des Spitalaufenthaltes einem Recidiv wich und weil die Milch zu Hause, also unter denselben Verhältnissen, unter denen die Krankheit ausgebrochen war, ihre Wirkung that.

Im Jahr 1897 kam Burghart auf die Idee, da zufällig auf seiner Abteilung der Charité 2 Patienten, eine schwer Myxödematöse und ebenso eine Basedowkranke lagen, letzterer den Kochsalzauszug aus dem Blute der Myxödematösen subkutan zu injizieren. Er stützte sich auf den Moebius'schen Hinweis, dass Myxödem und Morbus Basedowii Gegensätze seien. Der Erfolg berechtigte zu weiteren Versuchen in dieser Richtung, und so wählten Burghart und Blumenthal Hunde, bei denen die Thyreoidektomie gemacht wurde und mit deren Blutserum günstige Resultate erzielt werden konnten. Sie wiederholten also die Versuche von Ballet und Enriquez, die ihnen bis dahin nicht bekannt waren. Nun gingen sie in der Anwendung noch einen Schritt weiter und gaben das durch Alkoholausfällung erhaltene Blutpulver per os, ebenfalls mit gutem Erfolg. Der Vorschlag von Lanz leuchtete auch ihnen ein, doch machten sie die Erfahrung, welche auch sonst gemacht wurde, dass die Milch thyreoidektomierter Ziegen den Patienten bald widersteht, und dass sie sich nicht lange aufbewahren lässt. Nach verschiedenen Versuchen fanden sie, dass die Alkoholfällung der Milch, gemischt zu gleichen Teilen mit Milchzucker, ein Präparat ergiebt, welches vollständig haltbar von den Patienten leicht genommen wird. Dies Präparat wurde von den „Vereinigten Chemischen Werken“ als Rodagen in den Handel gebracht.

Im Jahr 1901 teilte Moebius auf dem Vereinstag mitteldeutscher Psychiater seine Versuche und Erfolge mit, die er bei subkutaner Anwendung von Blutserum thyreoidektomierter Hämmel gehabt. Dieses Serum ist von der Firma Merk in Darmstadt unter dem Namen Antithyreoidserum Moebius in den Handel gebracht worden. Moebius ging später auch zur Darreichung per os über und fand, dass dieselbe bessere Resultate ergebe als die subkutane.

Im Seruminstitut in Kopenhagen unter der Leitung von Salomonsen stellte Madsen das pulverisierte Blut in Tablettenform her. Auch von diesem Präparat liegen günstige Berichte durch Christens vor. Ueber die Resultate, welche mit diesen serotherapeutischen Präparaten erzielt wurden, hat sich unterdessen eine ganze Anzahl von kasuistischen Mitteilungen angesammelt, und man erhält entschieden den Eindruck, dass auf diese Weise unsere Therapie des Morbus Basedowii wertvoll bereichert wurde. Welches von diesen Präparaten den Vorzug verdient, ist meiner Meinung nach ein müssiger Streit, und wird, bei dem Falle angepasster Verab-

reichung, die Wirkung wohl bei allen so ziemlich aufs Gleiche herauskommen; so hat v. Leyden mit allen Erfolge zu verzeichnen. Das Präparat wird den andern den Rang ablaufen, welches die Kurkosten vermindert.

Allerdings fehlt es auch nicht an Stimmen, welche mit der Serotherapie keinen Erfolg sahen; so berichtet z. B. Sigel[1]), dass er bei 3 Fällen, welche er mit Rodagen behandelte, keinen Erfolg gehabt habe, auch Rydel und Kollege Moor, wie er mir mündlich mitteilte, haben es erfolglos angewendet. Dürig macht darauf aufmerksam, dass zu viel Serum zu einem myxödemähnlichen Zustand führe. Diese Warnung verdient entschieden dem allzugrossen Optimismus bezüglich der Unschädlichkeit Beachtung, wie ich selber in dem untenstehenden Falle erfuhr, der mich veranlasste, nur vorsichtig und mit allmählich steigenden Dosen vorzugehen. Im Ganzen habe ich Rodagen in 7 Fällen angewendet und bei keinem einzigen einen vollständigen Misserfolg gehabt. Heilung im v. Mikulicz'schen Sinne wurde in 3 Fällen erzielt. Bei 2 derselben trat innerhalb Jahresfrist je ein Recidiv auf, das aber bei nochmaliger Verabreichung von Rodagen rasch wieder schwand. Gegenwärtig sind alle 3 Patienten seit $^3/_4$—2 Jahren ohne irgend ein Symptom der früheren Erkrankung bei prächtigem Allgemeinbefinden. In allen andern Fällen sah ich wesentliche Besserung, so dass die Patienten wieder ihrem Berufe leben können und trotz der noch restierenden Symptome, hauptsächlich Exophthalmus und zeitweise in geringem Grade auftretende Tachycardie, mit dem Erfolge der Kur zufrieden sind. Hier die Krankengeschichte des Falles, auf welchen schon hingewiesen wurde und der noch das Interessante eines sehr schweren bietet, der auf Rodagen sich wesentlich besserte:

Frau S. W., 43 J., Hausfrau in B. Am 11. XII. 03 sah ich die Pat. zum ersten Male und zwar in ganz bedenklichem Zustande. Sie war das typische Bild einer sehr schweren Basedowkranken und fehlte von den dabei schon beobachteten Symptomen nur das Jellineck'sche, welches ich, nebenbei bemerkt, bei 11 Pat., die ich darauf hin beachtete, nur ein einziges Mal verzeichnen konnte. Im vorliegenden Falle war auch das Musset'sche Phänomen, auf welches bei der Basedow'schen Krankheit Zeitner[2]) aufmerksam machte, deutlich. Pat. konnte das Bett der grossen Schwäche wegen nicht mehr verlassen. Die Herzaktion war sehr unregelmässig und auf 140—160 Pulsschläge in der Minute be-

1) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. 1903.

2) Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. 1905.

schleunigt. Der Herzspitzenstoss war stark hebend, die Herzgrenzen allseitig etwas verbreitert; Geräusche waren nicht vorhanden. Pat. klagte über starke Schmerzen in der Herzgegend; von Schlaf sei schon seit Wochen keine Rede mehr. Sie gab an, die ersten Anzeichen vor circa 1/2 Jahre bemerkt zu haben, gleichzeitig mit einer ziemlich bedeutenden Zunahme ihres Kropfes, den sie schon von Kindheit an gehabt. Der Halsumfang betrug 36,4 cm. Die Kranke war mit Thyreojodintabletten behandelt worden, was aber ihren Zustand stetig verschlimmert habe.

Ich begann mit Rodagen 3 mal 2,0 pro die; daneben wurde die grosse Herzschwäche mit Digitalis bekämpft. Die Rodagengaben wurden gesteigert, so dass Pat. 5 mal 2,0 täglich zu sich nahm und konnte bald Besserung konstatiert werden, die stetig vorwärts schritt. Am 5. II. 04 war der Puls auf 98 zurückgegangen, der Halsumfang auf 33,6 cm. Pat. konnte ordentlich schlafen, hatte guten Appetit und fühlte sich so gekräftigt, dass sie fast den ganzen Tag ausser Bett zubringen konnte und auch kleinere Hausgeschäfte wieder verrichtete. Sie hatte bis dahin 200 gr Rodagen eingenommen. An diesem Tage traten Oedeme in den Bauchdecken und Beinen auf, welche bald stärker bald schwächer waren und bis zum 15. März bei Verabreichung von 1—2 gr Jodkali pro die trotz weiterer, allerdings verminderter Rodagenverabreichung (2 mal 2,0) ganz verschwanden. Der Urin wurde mehrmals untersucht, doch zeigte sich nie Eiweiss, auch keine Cylinder. Ich setzte die Rodagengaben in dieser Weise noch fort bis Anfang Mai. Im Juni machte Pat. eine ziemlich heftige Laryngitis durch, welche aber das erzielte Resultat nicht beeinträchtigte. Am 16. VII. ergab die Untersuchung: Halsumfang 33 cm, Puls um 100, Herztöne rein, kräftig, etwas unregelmässig. Exophthalmus fast ganz verschwunden, Tremor nur noch ganz schwach angedeutet. Pat. ging nun auf Besuch nach Auswärts und schrieb mir, dass sie von den quälenden Symptomen ganz befreit sei und ihr Leben dankbar geniesse. Im September kam sie zurück und war der Status unverändert. Sie war so weit hergestellt, dass sie ihre Hausgeschäfte besorgen konnte und sogar mit der Seidenweberei wieder beginnen wollte, doch liess ich dies nicht zu.

Im Oktober erkrankte sie an einer rechtsseitigen, serösen Pleuritis, die sie gut überstand und während welcher nur die vorübergehende Pulsbeschleunigung auf 130 an ihre frühere Erkrankung erinnerte. Alle andern Symptome waren während des Verlaufes dieser neuen Krankheit nicht stärker geworden, resp. überhaupt nicht erschienen. Nachher war das Allgemeinbefinden wieder zufriedenstellend bei gleichem Status wie im Juli.

Anfang April erkrankte sie an einer sehr schweren hämorrhagischen Nephritis, der sie innert 11 Tagen erlag. Es schien, als ob das Herz den grossen Anforderungen nicht mehr genügen konnte. Diese Herzschwäche ist wohl auf die Basedow'sche Krankheit zurückzuführen und war sie auch das einzige Symptom, das an dieselbe erinnerte. Die Struma

hatte sich nicht vergrössert; der Exophthalmus war kaum nachweisbar; auch die nervösen Zustände hatten sich nicht mehr eingestellt. Ueberhaupt konnte man nicht den Eindruck gewinnen, dass die Basedow'sche Krankheit irgendwie sonst noch mitwirkte. Die Autopsie wurde leider von den Angehörigen nicht gestattet.

Trotz aller dieser Mittel zur Behandlung des Morbus Basedowii können wir doch der chirurgischen Behandlung, der Operation, nicht entbehren. Wenn auch der extreme Standpunkt von Lemke: „Alle Basedowkranken gehören auf die chirurgische Abteilung" nur von einer Minderheit geteilt wird, lassen sich die durch die Operation erzielten Resultate eben nicht wegdisputieren, und muss ohne Weiteres zugegeben werden, dass die chirurgische Behandlung weitaus am raschesten zum Ziele führt. Ueber die Resultate derselben zu berichten hat keinen Zweck, und sei hier nur auf die Sammelstatistik von Rehn und auf die Arbeiten, welche aus den verschiedenen Kliniken über diesen Gegenstand erschienen sind, hingewiesen. Auch hier finden wir, entsprechend den verschiedenen Theorien über das Wesen der Krankheit, die Chirurgen in verschiedenen Lagern. Weitaus der grössse Teil derselben ist Anhänger der Moebius'schen Schilddrüsentheorie und bekämpft daher die Krankheit durch die Verkleinerung der Schilddrüse.

Als einfachste Operation wurde die Arterienligatur empfohlen. Mit derselben wurden auch wirklich Erfolge erzielt von Kocher, Krönlein, v. Eiselsberg, v. Mikulicz u. A., doch hält letzterer diesen Eingriff für den gefährlichsten. Rehn hat gefunden, dass durch denselben nur in 2,4% Heilung erreicht wurde, welcher Zahl aber eine Mortalität von 28,6% gegenübersteht, was die v. Mikulicz'sche Ansicht unterstützt. Im Allgemeinen ist dies Verfahren wohl ziemlich allgemein verlassen zu Gunsten der Strumektomie oder der Enukleation, schon deshalb, weil die Wirkung natürlich nur eine langsame sein kann und die Verkleinerung nicht so sicher in unseren Händen liegt. Surrel fand, dass Recidive häufiger seien; nach Riedel, Brinar und Ruta können sich grosse Schwierigkeiten darbieten, wenn die Art. thyr. inf. in unmittelbare Nähe der grossen Gefässe gedrängt ist. Kocher und v. Mikulicz verbinden sie mit der Strumektomie, wobei letzterer die Beobachtung machte, dass die Ligatur zweier Arterien wirkungslos sei, während ersterer Tetanie nach Ligatur von vier Arterien sah. Kopp erfuhr auch nach Unterbindung von zwei und drei Arterien zwei Todesfälle an Tetanie.

Die Exothyreopexie wurde von Jaboulay eingeführt. Er rühmt ihr nach, dass sie vollständig ungefährlich sei, doch sind auch schon Todesfälle gemeldet worden. Da nun auch noch die kosmetischen Resultate sehr schlecht und die Erfolge gegenüber den andern Verfahren nicht gerade verblüffende sind, so zählt diese Operationsmethode ausserhalb der Grenzen Frankreichs so gut wie keine Anhänger.

Weitaus am meisten ausgeführt wird die partielle Strumektomie. Die totale zählt mit Ausnahme von Bottini wohl keine Anhänger und das mit Recht. Alsberg, Doyen, v. Eiselsberg, Kappeler, Kocher, Krönlein, Kümmell, Lemke, Mayo, v. Mikulicz, Nonne, Péan, Rehn, Trendelenburg, Tuffier u. A. treten warm für die partielle Strumektomie ein und haben durch die Arbeiten, welche aus ihren Kliniken erschienen sind, bewiesen, dass ihre Erfahrung sie voll und ganz dazu berechtigt. Vor allem wird die rasche Wirkung gerühmt. Rehn berechnet für dies Verfahren folgende Zahlen: Heilung in 57,6%, Besserung in 26,5%, Mortalität 13,6%. Mit so günstigen Zahlen kann keine der andern Operationsmethoden aufwarten.

Die Enukleation wird auf die Fälle zu beschränken sein, in denen sich die Verhältnisse für dieselbe günstiger gestalten als für die Strumektomie, also bei umschriebenen Kropfknoten (v. Mikulicz). J. Wolff empfiehlt sie wegen der geringeren Gefährlichkeit; besonders sei die Blutung so unbedeutend, dass er ohne jede Unterbindung, nur mit Tamponade und Kompression ausgekommen sei. Ich glaube nicht, dass dies von vielen unterschrieben werden kann, denn gerade die Blutstillung macht bei derselben oft grosse Schwierigkeiten; die von Wolff citierten Fälle müssen zufällig sehr günstige gewesen sein.

Auf dem gleichen Princip der Verkleinerung der Schilddrüse beruht der Vorschlag von Pitres, parenchymatöse Injektionen von Jodoformäther und Cocain auszuführen, mit welchem Verfahren Verger und Hempel Erfolge erzielt haben, doch sind jedenfalls diese, wie Ehrhardt bemerkt, sehr unsicher.

Im Sympathicuslager schlug zuerst Edmunds im Jahre 1895 die Sympathicotomie vor. Jaboulay führte dieselbe kurz darauf 3mal aus, indem er den Sympathicus zwischen dem zweiten und dritten Ganglion durchschnitt und die Enden ausdrehte; er konnte nur eine Besserung des Exophthalmus konstatieren.

Jonnesco, der treueste Vertreter dieser Ansicht, entfernt

neuerdings (seit 1900) den ganzen Halssympathicus beiderseits, da die einfache Sympathicotomie nur eine vorübergehende Besserung des Exophthalmus erreichen liess und seiner Ansicht nach die für das Herz bestimmten Sympathicusfasern erst aus dem Gang. cerv. inf. entspringen. Gayet, Ballarin und Munoz, Mariani treten warm für diese Operation ein, nachdem letzterer derselben anfänglich nur symptomatischen Wert beigemessen hatte. Die Operation, die technisch sehr grosse Schwierigkeiten bietet, was bei den geschwächten Patienten nicht ohne Bedeutung ist, hat als Haupterfolg, der ziemlich allgemein anerkannt ist, das ganz akute Zurückgehen des Exophthalmus zu verzeichnen.

Rehn berechnet die Resultate wie folgt: Heilungen 28,1%, Besserung 15%, Mortalität 9,3%.

Dass die Operation von Basedowkranken mehr Gefahren hat, als z. B. die gewöhnliche Strumektomie, dürfte allgemein anerkannt sein. In erster Linie ist die starke Blutfüllung der Gefässe zu erwähnen.

Bei Operationen an Basedowkranken sind eine ganze Reihe von plötzlichen Todesfällen verzeichnet, welche dem Bilde des Collapses entsprechen, und zwar sind dieselben auch beobachtet worden, wenn eine andere Operation, als eine solche zur Heilung des Morbus Basedowii vorgenommen wurde; so hatten Vanderlinden und de Buck zwei Todesfälle bei der Uterusexstirpation bei Basedowkranken. Paltauf führt diese auf die wenig widerstandsfähige lymphatisch-chlorotische Konstitution der Patienten zurück, während Schnitzler der Ansicht ist, dass der geschwächte Herzmuskel der vereinigten Einwirkung der nervösen Erregung und des Chloroforms nicht mehr gewachsen sei und Gluck sie lediglich der mechanischen Wirkung des vergrösserten Thymus auf die Pulmonalgefässe zuschreibt. Die letztere Erklärung erscheint nicht genügend begründet (Ehrhardt) und konnte sich auch noch keine allgemeine Anerkennung verschaffen.

Die Schnitzler'sche Ueberlegung hat gerade diejenigen Chirurgen, welche über die grössten Beobachtungsreihen verfügen, dazu gebracht, von jeder Narkose abzusehen; in erster Linie sind hierin die Schweizer vorangegangen. Schulz dagegen rechnet gerade mit der beruhigenden Wirkung des Chloroforms; ich bin der Ansicht, dass, wenn ein Narcoticum angewendet werden soll, um den psychischen Chock auszuschalten, eher Aether am Platze wäre als ein Herzgift wie Chloroform. Kolb schlägt vor, die

wünschbare Anästhesie durch Hypnose herbeizuführen; ich verweise auf das schon oben Gesagte über die Hypnose bei Basedowkranken. Bis jetzt ist es mir wenigstens nicht gelungen, die Hypnose bis zu einem zu diesem Zweck genügenden Grade zu vertiefen, trotzdem ich den Fehler, auf welchen Forel in „der Hypnotismus" aufmerksam machte, nämlich erst vor der Operation die Hypnose zu beginnen, stets vermied. Sollte es einmal möglich sein, durch die Hypnose so vollständig Anästhesie zu erhalten, wie sie zur Ausführung von Operationen erreicht werden muss, so wäre allerdings das Ideal der Gefahrlosigkeit des Narcoticums erreicht.

Hie und da beobachtet man, wie dies von der grossen Mehrzahl der Chirurgen mitgeteilt ist, nach der Operation eine Steigerung der Basedowsymptome, welche sich bis zu Delirien und tödlichem Collaps steigern können. Moebius führte diese Erscheinungen zuerst auf eine Ueberschwemmung des Körpers mit Schilddrüsensekret zurück. Es ist noch nicht aufgeklärt, wie diese Ueberschwemmung hervorgerufen wird, und stehen sich da zwei Hypothesen gegenüber. Allen Star und Tuffier glauben, dass durch den während der Operation auf die Schilddrüse ausgeübten Druck das Sekret in die Blut- und Lymphgefässe gepresst wird, oder nach Ruta, dass das ausgedrückte Sekret von den durchschnittenen Gefässen aufgenommen werde. Gegen diese letztere Ansicht spricht der Umstand, dass wohl von den meisten Operateuren bei Kropfoperationen die Gefässe erst doppelt gefasst und dann durchschnitten werden. Bérard hingegen glaubt, dass durch die mechanische Reizung die Drüse zu erhöhter Thätigkeit veranlasst werde, wogegen Sorgo einwendet, dass dann bei den, im Allgemeinen ja recht energisch vorgenommenen Einreibungen der Kropfgegend mit Salben ebenfalls solche Zustände beobachtet werden müssen. Dass die Sympathicusresektion diese üblen Nachwehen verschwinden lasse, wurde von Ehrhardt u. A. falsch nachgewiesen. Eine eigene Beobachtung scheint mir die Theorie, dass durch Druck vermehrte Erscheinungen ausgelöst werden, auch wenn die Gefässe unverletzt sind, wesentlich zu unterstützen:

Eine 51j. Frau, welche mit allen Zeichen der Basedow'schen Krankheit in meine Behandlung kam, gab mir schon bei der ersten Untersuchung an, dass alle Symptome stärker würden, wenn sie Nachts auf der rechten Seite liege (die Struma war rechts stärker entwickelt). Die gleiche Beobachtung hatte auch ihre Tochter gemacht und mir bestätigt. Da es sich um gebildete Leute handelte, verwarf ich, wie ich zuerst zu

tun geneigt war, dies nicht ohne Weiteres, und konnte mich auch in der nachfolgenden Zeit der Behandlung von der Richtigkeit überzeugen. Exophthalmus, Tremor und Tachycardie wurden erheblich stärker, wenn Pat. 1—2 Stunden auf die rechte Seite gelagert im Bette war, um dann langsam wieder abzunehmen. Die Pulsfrequenz war einmal innert zwei Stunden, welche der Pat., wie mir von allen Angehörigen des Bestimmtesten versichert wurde, absolut keine Aufregung gebracht hatten, von 124 auf 144 gestiegen.

Die Indikationsstellung zur Operation ist noch keineswegs einheitlich geregelt. Tracheostenose und maligne Tumoren sind natürlich als absolute Indikation aufzufassen. Kocher tritt warm für die Frühoperation ein, darauf hinweisend, dass durch Zuwarten die Chancen verschlechtert werden. Nonne und Rehn wollen in allen akuten Fällen principiell operieren. Riedel, Tillaux, Péan lassen die Grösse der Struma massgebend sein, Chantenav hält starken Exophthalmus für zwingend; dagegen wollen v. Mikulicz, Wiesinger, Doyen, Bérard nur in den ganz schweren Fällen operativ vorgehen. Viele Anhänger hat „der goldene Mittelweg", wie ihn z. B. Krönlein und Kümmell vorschlagen; sie empfehlen mehr einen zuwartenden Standpunkt, doch soll dies Zuwarten nicht so lange ausgedehnt werden, dass die Gefahren der Operation sich vermehren.

Zum Schlusse sei mir gestattet, mein Vorgehen kurz zu skizzieren: Zuerst Luftveränderung und Einleitung der Serotherapie. Wenn nötig, werden diese Massnahmen durch Hydrotherapie, Elektricität, psychische Beeinflussung und interne, symptomatisch wirkende Mittel unterstützt, je nach der Art und der Individualität des Patienten und des Falles. Hat diese Behandlung nicht in der Zeit von 3—4 Wochen ein wenn auch nur geringes Resultat erzielt, so rate ich dringend zur Operation. Als Operation ist nach v. Mikulicz diejenige zu wählen, welche als kleinster Eingriff zu betrachten ist.

X.

Zur Entstehung des Röntgencarcinoms der Haut und zur Entstehung des Carcinoms im Allgemeinen.

Von

Dr. M. Oscar Wyss.

(Hierzu Taf. I—II.)

Zwei grosse Krankheitsgruppen nehmen in den letzten Jahren unser aller Interesse wieder in vermehrtem Masse in Anspruch: Carcinom und Tuberkulose. Während jedoch bei Tuberkulose zur Zeit vor allem die Therapie im Vordergrunde steht, und die Prophylaxe in allerneuster Zeit bedeutende Fortschritte gemacht hat, während die Krankheitsursache schon vor bald 2 Jahrzehnten bekannt war, ist heute beim Carcinom immer noch die brennendste Frage, von welcher teils Prophylaxe teils Therapie und prophylaktische Therapie erst noch abhängig sind, diejenige: Entsteht das Carcinom durch irgend einen Infektionsmodus, oder entsteht es rein nur aus den abnorm wachsenden Zellen des Organismus.

Aus diesem Grunde scheinen alle jene Fälle von besonderer Bedeutung zu sein, in welchen ganz frisch entstandene Carcinome zur Beobachtung kommen; um so wichtiger sind solche Fälle dann noch, wenn eine äussere Ursache, unter deren Einwirkung das Carcinom entstanden ist, sich nachweisen lässt.

Schon bald nach Entdeckung der Röntgenstrahlen wurde einerseits die unliebsame Beobachtung gemacht, dass nach längerer intensiver Einwirkung der Strahlen auf die Körperoberfläche Hautveränderungen zu Stande kommen können, die zuweilen nach kürzerer oder längerer Zeit sich in tiefe, ausserordentlich schwer wieder

zuheilende Geschwüre umwandeln. Andererseits wurden Wirkungen festgestellt, anfänglich besonders bei Lupus, die durchaus als Heilwirkungen auf erkrankte Hautpartien gedeutet werden mussten. Rasch machte sich ein Enthusiasmus geltend, der nun alle möglichen Krankheiten mit Röntgenstrahlen zu behandeln suchte; indessen zeigte es sich mehr und mehr, dass nur bei einzelnen Krankheiten, und auch da nur teilweise in gewissen Stadien die Radiotherapie die beste und zugleich einzig von günstigem Erfolg begleitete Behandlungsart ist.

Da nun diese zuerst genannten, durch Röntgenisieren entstandenen Gewebszerstörungen, Ulcera der Haut, in ihrer Art ganz einzig dastehen, da sie noch weit schlechtere Heilungstendenz zeigen als Ulcera cruris oder trophische Geschwüre, so lag es vor allem auf der Hand, die genaueren Verhältnisse dieser Geschwürsentstehung und ihrer nächsten Umgebung makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen. Zugleich hoffte man auch dadurch wohl eine Erklärung für die Heilungsvorgänge erkrankter Hautpartien zu gewinnen.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gewebe.

Wenden wir uns vorerst einmal den Unterschieden zu, welche zwischen sehr häufig und andauernd röntgenbestrahlter und dadurch erkrankter Haut und der vorher gesunden, normalen Haut bestehen, so finden wir diese Unterschiede in klarer, übersichtlicher Weise von P. Unna dargelegt. Unna hat eine Zusammenstellung von solchen Hautveränderungen gemacht nach Art einer Sammelforschung, und zugleich seine eigenen Beobachtungen mitgeteilt. Dabei ergiebt sich, dass teils bei Aerzten, teils bei Röntgentechnikern, teils bei andauernd therapeutisch röntgenisierten Personen die Haut folgende makroskopische Veränderungen zeigt.

Es sind in solchen Fällen Hyperkeratose der Haut im Ganzen und warzenförmige Gebilde, subunguale Hyperkeratosen im besonderen beobachtet, Veränderungen, die sich klinisch durch lästiges Brennen, Trockenheit der Haut etc. bemerkbar machen. Gerade die warzen- und stachelförmigen Protuberanzen der Hautoberfläche (ähnlich wie bei Ichthyosis serpentina) betrachtet Unna als charakteristisch für chronische Röntgendermatitis, und bezeichnet sie als eine Atrophie der Oberhaut einhergehend mit stärkerer Verhornung. Diese Verbreiterung beträgt nach Darier etwa die 10—15fache des normalen Deckepithels, eine Beobachtung, die auch Unna macht, doch ist nach ihm ausserdem die Körner- und Stachelschicht sehr hypertrophisch. — Im Ferneren beobachtet man nach Unna

bei noch weniger vorgeschrittenen Fällen makroskopisch oberflächliche Gefässerweiterung, Kapillarvaricen, Teleangiektasien, die jedenfalls auf die später noch zu erwähnende Endarteriitis obliterans der subkutanen Gefässe zurückzuführen sind, interstitielles Oedem in der Cutis, und daselbst erweiterte Blut- und Lymphkapillaren. Haarausfall speciell und Nagelveränderungen gehören zum typischen Bild der chronischen Röntgendermatitis, wie Hautatrophie und mangelnde Drüsenfunktion (Talg- und Schweissdrüsen). Die Musculi arrectores sind in der Röntgenhaut stark verbreitert, hypertrophisch, die Elastinschicht hat abgenommen. Unna bemerkt: „der Gesamtrückblick auf die mikroskopischen Befunde der chronischen Röntgendermatitis weist uns mit Sicherheit darauf hin, dass der schädigende Einfluss der Röntgenstrahlen sich nicht auf die Blutgefässe beschränkt, sondern alle Teile der Haut betrifft".

Während nun Darier, Scholz u. A. mehr dahin neigen anzunehmen, dass vor allem das Deckepithel und Bindegewebe durch andauernde Röntgeneinwirkung geschädigt werden, legen eine Reihe anderer Autoren hauptsächlich Wert auf die starken Veränderungen, welche die subkutanen Gefässe erleiden, und bringen die oberflächlichen Hautveränderungen mehr oder weniger in Abhängigkeit dazu. So betont Gassmann die, wie er sie nennt „vakuolisierende" Gefässdegeneration, Endarteriitis, Endophlebitis und Endolymphangitis obliterans (hypertrophica). Freund und Oppenheim, Baermann und Linser ganz insbesondere, weisen darauf hin, dass in erster Linie die Blutgefässe geschädigt werden und erst sekundär Ernährungsstörungen und Ulcerationen entstehen. Linser beobachtete 4 Tage nach Bestrahlung Gefässthrombosen, Leukocytenanhäufung in den Gefässen, und im Anschluss daran schon nach 30 Tagen Obliteration und Lumenverengerungen hauptsächlich der präkapillaren Gefässe; Nobel fand bei der histologischen Untersuchung der Haut eines Knaben noch schwere Schädigung der Hautgefässe, nachdem derselbe 4 Jahre früher wegen Psoriasis des Kopfes nur 3 mal bestrahlt worden war. Der Bestrahlung (3 mal 10—12 Minuten) folgte nach einigen Wochen Haarausfall und chronische Dermatitis.

Man hat dann allerdings zwischen 1) akuten wieder vorübergehenden Röntgenekzemen, 2) bald nach der Bestrahlung auftretender und 3) erst nach langer Zeit auftretender Röntgendermatitis unterschieden; doch scheint es sich nur um mehr oder weniger ausgeprägte Formen des gleichen Krankheitsbildes zu handeln.

Schmidt hat als Frühreaktion nach Röntgenbestrahlung, diejenigen Erytheme bezeichnet, die bei bestimmten Individuen regelmässig nach einer Röntgenbestrahlung auftreten. Sie beruht nach Ansicht des Autors auf besonderer Empfindlichkeit des Gefässsystems für Röntgenstrahlen, wie sie ja auch für psychische, toxische und thermische Einflüsse erwiesen ist.

Die Röntgenulcera, gefürchtet wegen ihrer ausserordentlich langsamen Heilungstendenz veranlassten verschiedene Autoren natürlicherweise jenen die Heilung so ausserordentlich erschwerenden Faktoren nachzuspüren, und so kamen Baermann und Linser dazu, vor allem die schon oben erwähnte Endarteriitis, welche die Gefässe teils völlig zum Schwinden bringt, teils so verengt, dass sie nur wenig mehr zu leisten vermögen, zu beschuldigen. Sie empfahlen deshalb auch, nebenbei gesagt, zur Deckung solcher Ulcera gestielte Hautlappen zu verwenden, da alle andern therapeutischen Massnahmen fehlschlugen.

Mühsam, der die Umgebung eines Röntgenulcus untersuchte, das von einem seit 1897 mit Röntgenstrahlen arbeitenden Arzte herstammte, der seit 1900 Dermatitis und 1901 ein Ulcus am Finger hatte (Amputation 1903), fand ausser Schwellung des collagenen Gewebes und basophiler Veränderungen vor allem Endarteriitis obliterans. Auch Freund, Oppenheim, Nobel u. A. sehen mit Recht in dieser Endarteriitis teils die Ursache für das Geschwür selbst, teils in der dadurch bedingten schlechten Ernährung der Umgebung die langsame Heilungstendenz. Wenn nun Marwedel[1]) die Röntgenulcera einfach als Verbrennungen 1. 2. oder 3. Grades bezeichnet, so müssen wir dagegen Einsprache erheben, da es sich zweifellos, wie wir später auch bei der Wirkung auf Carcinome zeigen werden, nicht um die Verbrennung 1. 2. und 3. Grades d. h. direkte Nekrotisierung von oberflächlichem Gewebe durch Strahlen handeln dürfte, sondern um allmähliche Ernährungsstörung infolge endarteriitischer Vorgänge. Wäre es eine wirkliche Verbrennung, dann könnte die Wirkung nicht zuweilen erst $^1/_2$—1 Jahr nach Aufhören der Röntgenbestrahlung auftreten, sondern in wenigen Tagen.

Von andern Veränderungen der Haut und ihrer Gebilde ist noch kurz zu erwähnen, dass besonders Hahn auf die Längsstreifung der Fingernägel und das Brüchigwerden derselben hinwies, dann auf das Ausfallen der Haare, was ja auch Anwendung zu kosme-

1) Lehmann's Handatlas der allgem. Chirurgie.

tischen Zwecken gefunden hat. Ebenso sind bekannt: Ulcus corneae, Linsentrübungen und Retinaveränderungen.

Zahlreiche Untersuchungen von Heinecke über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf tiefergelegene Organe haben ergeben, dass in erster Linie lymphoide Gewebe beeinflusst werden, und die Lymphocyten zerfallen. Heinecke wies nach, dass bei Tieren eine Viertelstunde Bestrahlung genügt, um deutlichen Kernzerfall in Milz und andern Lymphfollikeln des Unterleibs hervorzurufen, so dass das Lymphsystem also weit empfindlicher ist als die Haut. Andere Versuche ergaben dann, dass nach 5—6 Tagen, die Leukocyten auch aus dem Knochenmark verschwinden, um sich jedoch nach Aufhören der Röntgenbestrahlung wieder zu regenerieren und in ca. 3 Wochen zur Norm zurückzukehren. Helber und Linser zeigten, dass man das Blut an Versuchstieren leukocytenfrei machen kann, dass aber dann auch die Erythrocyten beeinflusst werden. Aubertin und Beaujard wiesen eine Vermehrung der roten Blutkörperchen nach, und Lehmann konnte selbst künstlich erzeugte Leukocytose durch Röntgenbestrahlung bei Tieren zum Schwinden bringen, die gleichen Vorgänge, wie man sie nun in neuerer Zeit in vielen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie beim Menschen beobachtet hat. Hier wie dort kehren die Leukocyten in der Mehrzahl der Fälle wieder, wenn die Röntgenbestrahlung aufgehört hat, bei Leukämie des Menschen häufig neben einer raschen Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Nur wenige Fälle von wirklich andauernder Besserung sind bis jetzt bekannt geworden. Foveau und Courmelles stellten den Satz auf, dass die Röntgenstrahlen einen atrophierenden Einfluss ausüben auf die Ovarien Brüste und Lymphdrüsen.

Kienböck, Scholz, Weidenfels und Holzknecht haben nachgewiesen, dass die Röntgenstrahlen eine idiopathische Degeneration gerade der protoplasmareichen Zellen und Gewebe hervorbringen, welche dann der Resorption verfallen. Damit verglichen stimmt auch die Beobachtung von Lesser überein, dass hauptsächlich das sich lebhaft teilende Epithel der Hodenkanälchen schwindet, während das ruhende des Nebenhodens länger erhalten bleibt. Von Interesse ist, dass auch diese Veränderungen bei perkutaner Anwendung zu Stande kommen, ohne dass gleichzeitig schwerere Veränderungen der Haut auftreten. Perthes hat Versuche angestellt mit Röntgenisieren von Askarideneiern, die folgendes lehrten: Befruchtete Askarideneier zeigen bei längerer Bestrahlung Ent-

wicklungsstörungen, und zwar verzögerte Furchung, verlangsamte Entwicklung, unregelmässige Entwicklung, Missbildungen. Auch an Pflanzen, Bohnen konnte er in gleicher Weise ein Zurückbleiben im Wachstum beobachten.

Nachdem wir nun diese allgemeinen Bemerkungen über die neueren Ergebnisse der Wirkungen von Röntgenstrahlen auf Gewebe vorausgeschickt haben, lassen wir eine Krankengeschichte folgen, um uns nachher noch specieller mit den Wirkungen der Röntgenstrahlen zu beschäftigen.

Eine 45 j. Frau, die schon 26 Jahre an einem Lupus erythematosus anfänglich der linken Wange, dann beider Schläfengegenden, der Stirn, der Augenbrauen und auf der linken Seite besonders auch der behaarten Kopfhaut leidet, hatte schon die verschiedensten Therapien, alles nur mit vorübergehendem Erfolg, durchgemacht. Hauptsächlich wurden Emplastr. mercuriale, Jodtinktur, thermokaustische Behandlung und eine Zeit lang mit bestem Erfolge Unguent. hydrarg. nitric. äusserlich, Jodkali innerlich angewendet. Während jahrelang keine Eiterung, keine auffällige Wucherung der erkrankten Hautpartie zu beobachten war, so stellte sich im Jahre 1902 an einer bestimmten Stelle Granulationsbildung ein. Am 23. V. 03 wurde von mir eine Ausschabung vorgenommen, wobei ich Granulationen ähnliche Massen etwa 3 cm vor dem linken Antitragus in einer Ausdehnung von 2 Franksstückgrösse unter Cocainanästhesie exkochleïerte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Gewebspartien zeigte vollständig, wie weiter unten genauer beschrieben, das Bild einer Granulationsgeschwulst. Die Flächenwunde von dieser Ausschabung heilte in ca. 10 Tagen unter steriler Gaze und 2% Arg. nitric.-Salbe, und hinterliess eine flache, von der Umgebung wenig zu unterscheidende Narbe. Da auch diese Therapie wie die früheren, nur vorübergehend Besserung brachte, und sich wieder neue Eruptionen, teils ganz in der Nähe des Tragus, teils lateral der Augenbraue links zeigten, entschloss die Pat. sich auf Anraten des Hausarztes im Juli 1903 zu einer Behandlung mit Röntgenstrahlen. Es wurde infolgedessen zuerst eine Serie von 7 Sitzungen mit jeweilen 5 Minuten Dauer in 40 cm Distanz gemacht, ohne dass man davon eine bestimmte Wirkung hätte konstatieren können. Indessen gab die Pat. an, nach jeder Bestrahlung ein eigenartiges Jucken an der bestrahlten Stelle verspürt zu haben, das ihr so unangenehm war, „dass sie am liebsten auf weitere Röntgenbehandlung verzichtet hätte". Im Oktober und November 1903 wurden weiterhin 11 Sitzungen in gleicher Zeit und Distanz vorgenommen; da aber die Haare der bestrahlten Kopfhaut, die freilich auch an Lupus erythematosus erkrankt war, wieder mehr auszufallen anfingen, so wurde nun einzig die Stelle lateral vom linken Auge und vor dem Antitragus bestrahlt, Stirn, Kopfhaare und

rechte Seite dagegen mit einer Bleiplatte vor der Strahlenwirkung geschützt. Eine 3. Serie von 13 Sitzungen mit Röntgenbestrahlung fand dann Ende Januar bis Ende Februar 1904 statt, ebenfalls von 5 Minuten Dauer und in 40 cm Distanz.

Während nun bis dahin ausser dem unangenehmen Kribbeln an den bestrahlten Stellen durchaus nichts Abnormes wahrzunehmen war, entwickelte sich im März 1904, unmittelbar im Anschluss an die letzte Bestrahlung, rasch ein kleines Knötchen; dieses erreichte in kurzer Zeit etwa Bohnengrösse, war von halbkugeliger Form und sass auf der kranken Haut, etwa in der Linie vom äusseren Augenwinkel zur Ohröffnung, $2^1/_2$ cm von ersterem entfernt, auf. Bei dem raschen Wachstum dieses harten Papillom ähnlichen Gebildes konnte mit einer Exstirpation nicht länger zugewartet werden, und ich entfernte am 9. IV. 04 durch Excision die kleine Geschwulst, indem ich deren Basis mit einem genügend grossen Stück Haut elliptisch ausschnitt. Die Wunde liess sich durch einfache Naht vereinigen, und heilte in wenigen Tagen per primam. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die rasche Exstirpation deshalb wirklich notwendig war, da ein typisches Hautcarcinom vorlag (Taf. I, Fig. 1).

Ohne dass nun weiter etwas gemacht wurde, blieb der Zustand der Pat. so ziemlich derselbe, bis sich über dem äusseren Ende der linken Augenbraue im Juli 1904 wiederum eine kleine Geschwulst bildete, resp. mehr eine knötchenförmige längliche Erhebung der Haut von ca. 5 mm Breite und 15 mm Länge. Ohne Zuwarten wurde diese Geschwulst unter Cocainanästhesie am 30. VII. 04 exstirpiert und die Wunde durch die Naht geschlossen. Auch hier Heilung ohne Weiteres. Der mikroskopische Befund ergab ein papillomähnliches Gebilde mit sehr starker Entwicklung des Stratum corneum, doch zeigt eine vereinzelte Krebsperle, dass es sich auch hier um ein Cancroid handelt (Taf. I, Fig. 2).

Etwa 1 Jahr lang, bis Juli 1905, zeigten sich nun keine neuen Erscheinungen. Nach Mitte Juli beobachtete die Pat., dass sich, während sie in der Sommerfrische war, in der linken Temporalgegend, lateral vom äusseren Augenwinkel, von neuem ein hartes Knötchen entwickelte, das auffallenderweise in ganz kurzer Zeit (3 Wochen) rapid an Grösse zunahm. Denn schon Mitte August (am 16. VIII. 05), als diese 3. Neubildung in Narkose exstirpiert wurde, war es notwendig, dass ich ein Hautstück von 5 cm Länge, $2^1/_2$—3 cm Breite, in welchem diese Wucherungen sassen, entfernen musste. Dieser Defekt liess sich natürlich durch eine Naht nicht schliessen; Thiersch'sche Transplantationsstücke aus der Haut des Oberschenkels heilten jedoch ohne Weiteres glatt an und gaben kosmetisch ein sehr gutes Resultat. Auffallend war nur, dass sich die implantierten Epidermisstücke unter der spärlichen Augustsonne intensiv bräunten, während die umliegende, durch Lupus erythematosus veränderte Haut weiss blieb. Hinzuzufügen ist noch, dass weder der 2. noch der

3. Tumor aus der alten Narbe des 1. resp. 2. Geschwülstchens entstand. Bis heute hat sich in der bestrahlten linken Temporalgegend nichts Abnormes mehr gezeigt, die Narbe ist glatt, besonders die implantierte Haut sammtartig weich. Die mikroskopische Untersuchung dieses 3. Tumors ergab wieder 2 typisches Hautkankroide (vgl. unten und Taf. II, Figg. 3 u. 4).

Mikroskop. Untersuchung: Zur genaueren Orientierung über die Art der verschiedenen Neubildungen wurden einerseits die ausgeschabten Granulationen in Paraffin eingebettet u. geschnitten, andererseits die 3 Tumoren in gleicher Weise behandelt und mikroskopisch mit einander verglichen.

I. Präparat: Granulom des Lupus erythematosus auf Narbengewebe, entfernt am 23. V. 03. Vor der Röntgenbestrahlung. Von den grösseren zusammenhängenden Stücken, die durch die Ausschabung mit dem scharfen Löffel gewonnen wurden, wurden einige solche geschnitten, welche eine gewisse Fläche darboten, so dass man annähernd senkrechte Schnitte oder horizontale, mit der Oberfläche parallele Schnitte anlegen konnte. Es gelang, zusammenhängende, bis reichlich 2 cm^2 grosse Flächenschnitte herzustellen, bei denen überall der Typus der Flächenschnitte der Haut zu erkennen waren, und nur am Rande hie und da im Schiefschnitt getroffene Teile der Haut sich fanden. Grössere Schwierigkeit zeigten die zur Oberfläche senkrechten Schnitte, welche vielfach ein den Flächenschnitten sehr ähnliches Bild zeigten. An den Vertikalschnitten kann man überall eine glatte, ganz dünne Epidermisabgrenzung resp. Bedeckung der Haut nachweisen, die stellenweise allerdings nur ganz wenige Hornschichtenzellen beträgt; die Epidermisdecke ist nur an den Randpartien etwas dicker. Das Rete Malpighii ist stellenweise, namentlich über den Papillen, ähnlich wie die Hornschicht sehr reduciert, so dass es besonders über den Papillen zuweilen nur aus 3—4, stellenweise auch mehr Etagen besteht. Die Rete Malpighii-Zellen zeigen aber im Ganzen normale Grösse und Form; die Papillen sind in jeder Richtung mehr oder minder beträchtlich vergrössert und sehr stark mit Rundzellen infiltriert, so dass an manchen Stellen und in vielen Papillen Rundzelle dicht an Rundzelle gelagert erscheinen und man von den Gefässen und übrigen Bestandteilen der Papille gar nichts weiter entdeckt. In den interpapillären Epithelpartien des Rete Malpighii zeigen die Epithelzellen normalen Bau, normale Grösse, und in der Regel keine weitere Veränderung, nur an einzelnen umschriebenen Stellen findet man Herde, wo das Rete Malpighii bei einer gewissen Vergrösserung eine netzförmige Beschaffenheit zeigt, so dass in den runden oder ovalen Maschen des Netzes je eine schöne rundliche oder ovale Epithelzelle mit deutlichem Kern und Kernkörperchen liegt; in den Interstitien zwischen diesen Zellen liegen nur Rundzellen in einer solchen Häufigkeit, dass 2 Epithelzellen durch eine reihenförmig angeordnete Schicht von einander getrennt sind, während an andern Stellen diese Schicht von 2—3—4 Reihen Leukocyten gebildet wird. Stellenweise sind die Räume zwischen den einzelnen

Zellen sogar noch beträchtlicher, so dass der erste Anblick einer solchen Partie ähnlich einem zellinfiltrierten Fettgewebe gleichsieht, wobei die blaugefärbten Leukocyteneinlagerungen dem Bindegewebe, die grossen blassbleibenden Epithelzellen dagegen den Fetttträubchen entsprechen würden. Unmittelbar neben diesen Stellen liegen Partien des Rete Malpighii von ganz normaler Beschaffenheit, oder Papillen, letztere eher schmal aber in der Länge bedeutend vergrössert. An einigen Stellen ist die Infiltration in einzelnen Papillen so stark, dass offenbar eine Erweichung des Gewebes (Nekrose resp. Suppuration) im ersten Beginn stattgefunden hat, so dass ein Teil des infiltrierten Gewebes bei der Präparation abgebröckelt und herausgefallen ist und man also einen kleinen Hohlraum in der sehr vergrösserten Papille konstatieren kann.

Trotz langen Suchens nach Zwiebelbildungen, wie sie beim Kankroid vorkommen, gelang es in keinem der Schnitte solche zu finden, obwohl man selten ähnliche Bildungen vor sich zu haben glaubte, die sich aber bei genauem Studium immer als Querschnitte einer Papille mit entsprechendem Blutgefäss oder auch als die Epithelkuppe einer Papille erkennen liessen. Die Untersuchungen der Serienflächenschnitte bestätigt vollkommen den erwähnten Befund, d. h. erstens die Vergrösserung und mehr oder minder starke Infiltration der Papillen mit Leukocyten. Mancherorts ist die Infiltration so bedeutend, dass man den Eindruck hat, die Kapillaren seien dadurch komprimiert, während man sie in andern noch deutlich sieht, teils im Quer-, teils im Schiefschnitt. In gewissen Papillen liegen die Leukocyten anscheinend in den Lymphgefässen, wenigstens teilweise, diese vollständig ausfüllend resp. injicierend. Zwischen den Epithelzellen, welche um infiltrierte Papillen herumliegen, finden sich bald sparsame, bald reichliche Leukocyten. In grösserer Entfernung von den Papillen werden diese rasch seltener.

Auch die oben beschriebenen, mit Leukocyten infiltrierten Stellen des Rete Malpighii-Gewebes finden sich hier wieder hauptsächlich in den oberflächlichsten Partien der Haut, anscheinend über den Papillen liegend oder in den Einsenkungen des Rete Malpighii zwischen den Papillen. Auch hier wurden trotz eifrigen Suchens keine Zwiebeln konstatiert, so oft auch Bilder ähnlicher Beschaffenheit nicht nur bei Querschnitten über Papillen, sondern auch solchen von Haaren, Wollhaaren etc. vorkamen. Nirgends konnte ferner hier konstatiert werden eine Hypertrophie des Rete Malpighii oder der Epidermis, wie dies in den Schnitten aller drei folgenden exstirpierten Präparate beschrieben wird, im Gegenteil war die Epithelschicht sehr bedeutend reduciert.

II. Präparat: 1. Carcinom exstirpiert am 9. IV. 04. Der Tumor sieht aus wie ein Papillom (Taf. I—II, Fig. 1); die Papillen messen 2—5 mm. Die Cutis ist sowohl unter dem Tumor mit Zellen durchsetzt, als auch an den seitlichen Enden des Präparates mit grossen Haufen zusammenliegender Rundzellen infiltriert. Die Dicke der Epithel-

schicht beträgt am einen Ende des Präparates 50 Mikra, die Höhe der Papillen 20—30 Mikra. Man trifft aber bald solche, die 100 hoch sind. Es folgen ausserordentlich vergrösserte sowohl in Breite als Höhe. Die Papillen sind 300—400—1000 Mikra hoch und ihre Breite wird 100 bis 120 bis 150 Mikra. Die Septa zwischen den Papillen nehmen hierauf gewaltig zu, so dass die Papillen schmal werden, lang bleiben, die columnae des Rete Malpighii erreichen eine Dicke von 400—500 Mikra. Am anderen Ende des Präparates ist die oberflächliche Epithelschicht 200, die Höhe der Papillen 35—50 Mikra. In dem grossen Epithellager finden sich teils vereinzelt, teils in Gruppen von 2—3 typische, koncentrisch geschichtete Epithelzellenzwiebeln in ziemlich grosser Anzahl, und allem Anschein nach durchaus nicht nur an Stellen, wo die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass ein Querschnitt eines Epithellagers über Papillen dieses Bild vortäuschen würde. Im Gegenteil, man findet diese Epithelzwiebeln zwischen Längsschnitten von Papillen.

Auch hier ist es evident, dass die Kerne und die Zellen der Malpighii'schen Schicht grösser sind in der hypertrophischen Partie als an den normalen Hautstellen (vgl. später S. 195). Von 3 grösseren Gefässen unter dem Tumor im subkutanen Gewebe zeigen 2 starke Wandverdickungen, die hauptsächlich die Intima betreffen, deren Masse wir unten angeben. Das Bindegewebe ist auffallend arm an Kapillargefässen.

Im subkutanen Bindegewebe finden sich die eben erwähnten 3 Gefässdurchschnitte von Arterien vor von folgender Beschaffenheit:

1) Unter der am wenigsten veränderten Hautpartie eine Arterie im ovalen Durchschnitt längs gemessen: Gesamtdurchmesser 300, Lumen 200, Gefässwandmuskel-Cirkularschicht 45, Intima 5, ebenso im kürzeren Durchmesser. Gesamtdurchmesser 150, Lumen 90, Gefässwand je 30, Intima 5. Dieses Gefäss darf also als nahezu normal bezeichnet werden.

2) Der 2. Arteriendurchnitt (Taf. I—II, Fig. 6) liegt senkrecht unter der grössten Entwicklung, der Spitze der Geschwulst; das Gefäss hat einen queren Gesamtdurchmesser von 280, Lumen 50—100, äussere Muscularis 20—40, innere Muscularis 50—80, Intima 50—80! Längsdurchm.: Gesamtdurchmesser 360, davon 140 auf das Lumen, 40 auf die äussere Muskelschicht, 40 auf die innere Muskelschicht und 50—60 auf die Intima fallend.

3) Gegen das andere Ende hin, aber noch unter der Geschwulst, findet sich noch ein Gefäss (Taf. I—II, Fig. 1), ähnlich wie das beschriebene, von kreisrundem Durchschnitt. Der Gesamtdurchmesser 220, das Lumen 70, die Cirkulärmuskulatur 30 und auf der anderen Seite 50, die Intima 60, auf der entgegengesetzten Seite 10. Die Hypertrophie der Intima ist also auf der einen Seite des Gefässes beträchtlicher als auf der andern.

III. Präparat: 2. Carcinom (mit Verhornung). Ein kleines Geschwülstchen von 1,7 cm Länge und 0,4 cm Breite, das exstirpiert

wurde am 30. VII. 04.

Am einen Ende des Schnittes zeigen die Papillen der Haut ungefähr normale Höhe und Form, doch sind sie selbst sowohl, wie das unter der Basis der Papillen liegende Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert, die Höhe der Papillen beträgt etwa 50—60 Mikra, die Breite 20—30, die Dicke der Epithelschicht 80—100; von der Oberfläche bis zum unteren Rand der Infiltration 200 Mikra. In der Richtung gegen die Neubildung zu werden die Papillen zuerst breiter und höher, 50—60 breit, 120 bis 130 Mikra hoch, die Infiltration reicht weiter hinab in die Cutis; dann werden die Papillen namentlich in der Höhe beträchtlicher, 100—150, ihre Breite 50—100, die über ihrer Kuppe liegende Epithelschicht 100 Mikra. Die Distanz von der Epidermis bis zum Thal zwischen 2 Papillen 250—300 Mikra, hierauf folgt ziemlich rasch eine beträchtliche weitere Zunahme der Höhe der Papillen bis auf 450 und 500, wobei ihre Breite 20—30 beträgt. Die Epithelzapfen zwischen den Papillen werden 100—150 breit und ihre Höhe geht auf 500—600 Mikra und mehr. Rasch wird das Maximum der Höhe der Papillen erreicht, so dass die Entfernung des unteren Randes des Rete Malpighii bis zur Epidermis auf 1000 Mikra ansteigt, und hier Papillen von 700—800 Mikra bei einem Querdurchmesser von 30—40 vorliegen. An einer Stelle ist das Rete Malpighii reichlich 1000 Mikra mächtig; über diesen hypertrophischen Epithelschichten liegt auch eine verdickte Epidermisschicht; während diese an den annähernd normalen Teilen der Haut 10, höchstens 30 Mikra dick ist, misst sie hier bis 250 Mikra, an einer Stelle sogar mindestens 650 und mehr und zeigt hier eine geschichtete Beschaffenheit wie in einem Cornu cutaneum. Nur in einem interpapillären Epithelseptum findet man eine einzige Krebsperle. Weiterhin nimmt dann die Vergrösserung der Papillen und die Hypertrophie der Epithelschicht rasch wieder ab, die Infiltration der Cutis dagegen mehr zu, und es ist in geringer Entfernung wiederum die Haut mit normal hohen, nur etwas breiteren als normalen Papillen versehen: 30—50 Mikra, und die Infiltration der Cutis und Subcutis beträchtlich, sie ist 500—600 Mikra hoch; in der Subcutis ist sie nur in geringem Grade vorhanden. Dort, wo das Maximum der Hypertrophie der Papillen und der Epidermis besteht, ist die Zellinfiltration der Subcutis erheblich geringer. Unzweifelhaft sind im Bereich der Hypertrophie die Zellen des Rete Malpighii grösser und ebenso ihre Kerne grösser als dort, wo die Haut annähernd normale Dimensionen zeigt. Die Kerne des normalen Rete Malpighii haben einen Durchmesser von 10—15 Mikra parallel mit der Oberfläche, senkrecht zur Oberfläche 7 bis 10 Mikra, die Zellen haben eine Länge von 17, 20, 20, 13, 13 Mikra. Dort, wo die Hypertrophie am stärksten ist, beträgt die Länge der Kerne 17—20, häufig auch 24—27 (normal 10—15), ihre Dicke 7—10, selten 13 Mikra (normal 7—10). Die Zellen im hypertrophischen Rete Malpighii messen 34, 24, 27, 34, 30 Mikra (normal 13—20). In der tieferen

Schicht der Cutis fällt die geringe Zahl der Gefässe auf; sämtliche Gefässe sind klein; in der Subcutis zeigen einige kleine Gefässe anscheinend normale oder nur wenig verdickte Wandungen. Ein im Querschnitt getroffenes grösseres arterielles Blutgefäss hat einen Totaldurchmesser in der längeren Richtung des Querschnittes 290, davon kommen auf die Cirkulärschicht der Arterie 30, auf die Intima 50, auf das Lumen 130, dann wieder 50 auf die Cirkulärschicht; in senkrechter Richtung dazu gemessen ist die innere Muskelschicht 20, die Intima 90, das Lumen 40; Intima der Schicht vis-à-vis kaum 10, Ringschicht 30; totaler Querdurchmesser 200 Mikra.

IV. Präparat: 3. und 4. Carcinom. Das zuletzt exstirpierte Hautstück von 3 cm Breite und 5 cm Länge enthält einen ziemlich flachen Tumor von $1^1/_2$ cm Breite und 3 cm Länge bei maximaler Dicke von 5 mm. Ausser diesem Tumor scheint die Haut im unteren Teil des exstirpierten Lappens (weshalb derselbe auch so gross genommen wurde) an cirkumskripter Stelle auffallend derb und etwas uneben, ohne andere makroskopische Veränderungen.

Es liegen Schnitte durch dieses am 23. VIII. 05 entfernte Stück Haut (Taf. I—II, Fig. 3) vor, bei denen man an beiden Enden normale oder annähernd normale Haut vor sich hat, während in der Mitte deutlich die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Neubildung vorhanden sind. Bei der Betrachtung dieser Schnitte fällt auf, dass von der normalen Haut zur erkrankten übergehend nicht sämtliche Teile der Haut gleichzeitig Veränderungen eingehen, sondern zuerst die Epithelschicht und später erst die Papillarschicht. In einer Ausdehnung von 2,2 mm misst der senkrechte Durchschnitt des Rete Malpighii 45 bis 90 Mikra; in diesem Bereiche sind die Papillen der Haut 15—20 hoch und zeigen durchaus normale Beschaffenheit; die Epidermisschicht besitzt 20—25 Mikra Dicke. Langsam und allmählich auf einer Strecke von nicht ganz 1 mm nimmt die Mächtigkeit der Schicht des Rete Malpighii stetig zu, die Epidermis kaum oder nur ganz wenig; die letztere scheint wenig nach der Oberfläche dislociert, um so mehr die Papillen in die Tiefe verdrängt, die aber an einer Stelle, wo die Dicke des Rete Malpighii 230 Mikra beträgt, nicht höher sind als 20 Mikra. Plötzlich beginnt hier eine beträchtliche Vergrösserung der Papillen, dass diese ganz unvermittelt eine Höhe von 90—110 bekommen, einen Querdurchmesser von 40—90 Mikra. Die Dicke des Rete Malpighii steigt auf 210—360 Mikra, gleichzeitig treten rundliche oder ovale Epithelzwiebeln im Rete Malpighii in einiger Entfernung von den Papillen auf, die 70—90 Mikra Durchmesser zeigen.

In dem nun folgenden Teile der Neubildung erscheinen namentlich die Papillen erheblich vergrössert, so zwar, dass meistens, offenbar aus einer Gruppe mehrerer Papillen, eine grosse vielzackige Papille entsteht, deren Höhe 210, 280 bis 360 Mikra erreicht und ihr Querdurchmesser

in der Mitte 65, 150 bis 200 Mikra wird. Die Rete Malpighii-Schicht über den Papillen beträgt hier meistens 110—126 Mikra; über der grössten Papille sogar nur 63, dagegen senken sich die Epithelzapfen zwischen den Papillen um so tiefer in das Corium ein, und es erreicht hier das Rete Malpighii eine Mächtigkeit von 380—430 Mikra. Diese Zapfen zwischen den Papillen haben einen Querdurchmesser von 42, 50, 68 bis 118 Mikra. Die Epidermisschicht über diesem mittleren Teil der Geschwulst steigt bis 110 Mikra an. Jenseits von der Mitte der Geschwulst nimmt die Höhe der Papillen und die Dicke der Epithelschicht langsam wieder ab, wie sie zugenommen hat.

An einer Stelle, wo die Dicke des Rete Malpighii 170 Mikra beträgt, hört die Vergrösserung der Papillen, welch letztere verflacht erscheinen, auf, obwohl an dieser Stelle die Cutis und die Papillen stark von Rundzellen infiltriert sind (erhebliche Zelleninfiltration der Cutis lupöser Natur).

Zwischen dem mittleren und äusseren Dritteil der Neubildung in einer Epithelvertiefung nach dem Corion hin, die ganz besonders mächtig ist, 180 Mikra Breite und 500 Mikra in senkrechter Richtung misst, findet sich ein Wollhaar in der Cutis und im Rete Malpighii von geringerer Dimension als normal 15 Mikra, 195 Mikra von der Papillaroberfläche in die Cutis hineinreichend; die Haarpapille misst im Querdurchmesser 19 Mikra.

Die Zellen des Rete Malpighii haben folgende Grössen (Mittel) im normalen Rete Malpighii etwa 2—3 Zellschichten über dem Papillarkörper. Länge 22, Breite 12 Mikra. Durchmesser des Kerns 7, Kernkörperchen 2 Mikra.

In der höheren, ca. 4. Schicht, finden wir folgende Masse: Länge 20 Mikra, Breite 12, Kerndurchmesser 7 und 10, Kernkörperchen 2. An der Stelle, wo die Epithelschicht speciell das Rete Malpighii verdickt ist, ist die Zahl der Zellen auf der Oberfläche der Papillen deutlich grösser, die Zellen stehen pallisadenförmig nebeneinander, ihre Dimension in der Quere erscheint eher verkleinert, ihre Höhe vergrössert. In der 3. bis 4. Schicht über dem Papillarkörper sind die Zellen in ihrer Breite wieder deutlich grösser. Masse: Länge im Mittel 25 Mikra, Breite $16^1/_2$, Kerndurchmesser $10^1/_2$, Kernkörperchen 3 Mikra.

In dem Teil, wo die Hypertrophie (noch nicht im Tumor) der Epidermis besteht, z. B. an einer Stelle, wo die ganze Schicht des Rete Malpighii 38—40 Mikra misst und die darüber liegende Epidermis 4—6 Mikra, sieht man im Ganzen 13—14 Zellschichten mit ungefähr gleichem Durchmesser in senkrechter wie horizontaler Richtung; erst die 3—4 obersten Schichten zeigen beträchtlich geringeren Durchmesser in vertikaler als in horizontaler Richtung. Im normalen Teil der Haut gegen den Rand des Schnittes hin sind gar keine Zellschichten von gleichem Durchmesser in beiden Dimensionen vorhanden, alle haben erheblich grösseren horizontalen als vertikalen Durchmesser. Die Zahl der Schichten vom Pa-

pillarkörper bis oberen Rand des Rete Malpighii beträgt höchstens 7 bis 8 Zellschichten; an normaler Stelle beträgt die ganze Dicke des Rete Malpighii 80—100 Mikra.

Die maximale Schichtdicke des noch wenig entwickelten Tumors ist 520 Mikra. An einer Stelle gegen die Mitte des Tumors hin messen die Zellen im Mittel in der Länge 26, in der Breite 16, der Kern $8^1/_2$ bis 11, das Kernkörperchen 2 Mikra. An den Stellen, wo die Zwiebeln liegen, sind die Zellen evident in dem radiär zur Zwiebel stehenden Durchmesser kleiner, die Zelle in der Mitte der Zwiebel hat einen Durchmesser von 34—36 Mikra, ist kreisrund; der Kern misst 10—12 im Durchmesser, das Kernkörperchen $2^1/_2$—3 Mikra. Eine andere Zwiebel weist eine centrale Zelle von 48—50 Durchmesser auf (normal 13—20) bei Kerndurchmesser von 20—24 (normal 10—12), und Kernkörperchen 8 Mikra (normal 2!). Die Zwiebel selbst hat einen Durchmesser von 360 Mikra.

Subkutane grössere Gefässe, die sich in der unter dem veränderten Epithel gelegenen Subcutis da und dort noch finden, zeigen im Durchschnitt (10 Gefässe) folgende Masse: Das Lumen 85,7 Mikra, Querdurchschnitt mit beiden Wänden 132 Mikra, die Wanddicke 56,8 Mikra. Eine oberflächliche Arterie zeigt bei einem Querdurchmesser von 110 Mikra eine Wanddicke von 40—50 und ein Lumen von nur 15 Mikra und ebenso eine andere Arterie bei 40 Mikra Wanddicke ein Lumen von nur 12,5 Mikra.

Der Papillarkörper ist sehr stark mit Rundzellen infiltriert, die Papillen sind vergrössert, die Interstitien zwischen den Papillen ebenfalls; Zwiebelbildung ist an dieser Stelle nicht vorhanden.

Da, wo die Neubildung deutlich entwickelt ist, die Papillen vergrössert und die Epithelschicht hypertrophisch, ist die Rundzelleninfiltration in den Papillen und in der oberflächlichen Cutis eher geringer als in der zuerst erwähnten Randpartie gegen die normale Haut hin, und in der Stelle des Schnittes, wo man die Haut als normal taxieren muss, fehlt die Rundzelleninfiltration vollständig. Diese ist an der einen Grenze der Neubildung gegen das in Bezug auf Veränderungen im Papillarkörper und der Epithelschicht normal werdende Gewebe hin maximal, auf der entgegengesetzten Seite der Neubildung fehlend.

Schnitte durch den ausgesprochenen Tumor des IV. Präparates (Taf. I—II, Fig. 4) zeigen Folgendes: Das eine Ende des Präparates zeigt vollkommen normale Haut in sehr dünnem Schnitte, wo die Epithelschicht eine Dicke von 70 Mikra und die Höhe der Papillen 14—28 Mikra hat. Es besteht gar keine Infiltration der Cutis, weiter gegen die Geschwulst hin Zunahme der Epithelschicht, hauptsächlich des Rete Malpighii, wie der Höhe und Breite der Papillen. Wo die Papillen eine Höhe von 112 bis 126 Mikra besitzen, ist die Epithelschicht 98 Mikra dick, nimmt dann scheinbar rasch zu, doch ist die scheinbar vermehrte Dicke durch ein Blutextravasat bedingt, welches sich in der Cutis befindet. Es beginnt

hier nun eine Neubildung, welche in der tieferen Schicht der Cutis liegt, und welche von der Papillarschicht durch Bindegewebe getrennt ist. Weiter gegen die Mitte der excidierten Stelle hin rückt die erwähnte Neubildung rasch an die Oberfläche, so dass sie nur von der hier nun stellenweise verdünnten Epitheldecke bedeckt erscheint. Doch findet man auch weiterhin noch etwas abgeflachte Papillen vergrössert, die stark mit Zellen infiltriert sind. Epidermiszwiebelbildung ist hier im Bereich des Rete Malpighii zu konstatieren, wie auch in der tiefer in der Cutis liegenden Neubildung.

Die erwähnte Neubildung stellt einen kleinen, wohl abgegrenzten Tumor von 1$^1/_2$ cm Länge und 3—6 mm Dicke dar, der sich mit Methylenblau oder Thionin erheblich stärker tingiert als das Bindegewebe um ihn herum, immerhin nicht so stark wie das Rete Malpighii der normalen Haut. Dieser Tumor zeigt, wie erwähnt, stellenweise einen drüsenähnlichen Bau, in dem buchtig unregelmässig aufgetriebene Hohlräume mit einem regelmässigen Pflasterepithel ganz ausgekleidet sind. Diese Räume sind von einander durch bald dünnere, bald dickere Bindegewebssepta getrennt, und man hat das Bild einer sehr grossen, mit ausserordentlich vielen Acini versehenen Talgdrüse vor sich. Während das Epithel in diesen Drüsenlobulis stellenweise wie in Talgdrüsen angeordnet ist, findet man auch Stellen, wo es sich wie in Schweissdrüsen und deren Ausführungsgängen verhält, d. h. wo wandständige kubische Epithelzellen in regelmässiger Anordnung sich finden, und wo in der Mitte ein zellenfreies helles Lumen vorhanden ist. In den ersterwähnten, mehr Talgdrüsen ähnlich sehenden Lobuli, welche die Hauptmasse der Geschwulst bilden, sieht man im Centrum überall eine grosse Menge von Zellen, die sich z. T. durch ihre Grösse und ihre grossen Kerne auszeichnen. In der Mitte liegen sie vielfach unregelmässig, an mehreren Stellen sind in diesen Acinis zwiebelförmige Bildungen vorhanden, teils isoliert, teils in Gruppen zusammen, so dass 2—3—5 zwiebelförmige Gebilde in einem Lobulus vorhanden sind. Diese Zwiebelbildung ist in gewissen Teilen des Tumors auffallend massenhaft vorhanden, im Ganzen und Grossen mehr nach der Oberfläche hin, aber auch an manchen Stellen in der Tiefe, namentlich an jenem Teil des Tumors, welcher sich gegen die normale Haut hin, resp. unter der normalen Haut hineindrängt. Ohne dass die Papillen an dieser Stelle vergrössert und die Epithelschicht stark verdickt wäre, zeigen die von Zellen erfüllten Hohlräume eine andere Konfiguration insofern, als sie den Drüsencharakter mehr oder weniger verloren haben, und mehr langgestreckte Gänge darstellen, welche vielfach mit einander kommunicieren, mehr ein netzförmiges Bild von Gängen, die mit epithelialen Zellen ausgefüllt sind, darstellen. In dieser Weise verändert ist auch ein nach der Tiefe hin sich drängender Teil der Geschwulst am entgegengesetzten Ende der Neubildung wahrzunehmen (Taf. I—II, Fig. 4).

Ueber dem Tumor, wo die Haut verdünnt ist, die Papillen abgeflacht

erscheinen, ist die Dicke der Epithelschicht 35—42 Mikra, die darunter liegende Cutis 28—35 Mikra, darunter die Neubildung. Nicht weit davon entfernt zeigt die Haut gewucherte Papillen, 140 hoch, 28—42 breit und jenseits der Grenze des Tumors 2 Papillen, von denen die eine 560 Mikra hoch ist und 420—460 breit, die andere 448 hoch und 616 breit.

Eine Arterie unter dem Tumor zeigt im Querschnitt von 672 Mikra ein Lumen von 252, Intima von 42—56, Ringmuskulatur 112—168 Mikra und die Längsmuskulatur 56 Mikra.

Ein Querschnitt einer kleineren Arterie in der Nähe: Querschnitt des ganzen Gefässes 151, Lumen des Gefässes 42, Längsschicht 21—28, Ringmuskulatur 84 Mikra. Ein 3. Gefäss misst mit dem Lumen nur 56 Mikra, während die Intima allein 84—98 Mikra, die Längsmuskulatur 42—56 Mikra misst.

Mit saurem Orcein und Safranin oder Carmin gefärbte Schnitte zeigen im subkutanen Bindegewebe mehrere grössere Gefässe mit bald stärkerer, bald geringerer Veränderung der Intima. Eine Arterie zeigt folgende Dimensionen: Total des Querdurchmessers mit Längsmuskulatur quer 430, Lumen der Quere nach 90, äussere Längsmuscularis 30—80 auf der linken Wand, 50 auf der rechten Wand, innere oder Ringmuskulatur links 70—80, rechts 80 Mikra, die Intima 40 links und 30 rechts; das Lumen in der Längsrichtung beträgt 450, der Gesamtquerschnitt 680, die Längsmuskulatur 25, die Cirkulärmuskulatur 60—70, die Intima 30 bis 40, an einer Stelle 60 Mikra (zugespitzt vorspringend).

Ein zweites Gefäss hat einen Totalquerschnitt mit Längsmuskulatur von 1100 in einer Richtung, ohne Längsmuskulatur im kleineren Durchmesser 630, das Lumen 600 längs, 300 quer, die Intima 50—120 im längeren und queren Durchmesser, die äussere Muskulatur längs 50—60, quer ist sie nicht gut abgrenzbar, die Ringmuskulatur mit 120—170 längs und 170 quer. Zwei weitere Gefässe zeigen im Durchschnitt einen Gesamtdurchmesser von 930 Mikra Durchmesser total, 217 Mikra Lumen, während die Längsmuskulatur eine Dicke von 107, die Ringmuscularis von 116 und das Endothel von 105 Mikra hat.

Aus der vorliegenden Krankengeschichte geht hervor, dass bei einem Lupus erythematosus unmittelbar nach mehrmaliger Röntgenbehandlung drei primäre Carcinome und ein viertes kontemporär mit dem dritten in einem Zeitraume von kaum $1^1/_2$ Jahren entstanden, und zwar nur an jener Stelle, die am intensivsten bestrahlt wurde, während dort, wo die Bleimaske den Lupus erythematosus deckte, eine solche Veränderung nicht vorkam. 26 Jahre bestand die Affektion schon, ohne je eine solche Geschwulstbildung zu zeigen. Dieser Umstand veranlasste uns, einerseits die 3 Geschwülste und ihre Umgebung mikroskopisch eingehend zu untersuchen, und

mit den vorher entfernten Granulationen zu vergleichen, andererseits in der Litteratur nach ähnlichen Vorkommnissen zu fahnden, wo nach Einwirkung von Röntgenstrahlen Carcinome der Hand entstanden sind.

Aus den mikroskopischen Untersuchungen der vier verschiedenen Präparate ergiebt sich kurz folgendes: Die zuerst durch Ausschaben entfernten „Granulationen" bestehen aus stark mit Rundzellen infiltriertem und dadurch geschwelltem Papillarkörper bei gleichzeitig reduciertem Rete Malpighii und Stratum corneum. Die Papillen sind beträchtlich vergrössert, aber auch das Rete Malp. ist über den Papillen stellenweise mit Rundzellen durchsetzt.

Mikroorganismen konnten mikroskopisch nicht aufgefunden werden, auch Tuberkelbazillen, auf die speciell untersucht wurde, nicht. Das ist kurz der Befund, den wir vor der Röntgenbestrahlung erheben konnten, und der ziemlich genau mit jenem übereinstimmt, den die Lehrbücher (Ziegler) als für Lupus erythematosus typisch hinstellen: Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen roten erhabenen Flecken mit centraler narbiger Umwandlung und peripherem Weiterschreiten, so dass eine rotumrandete Scheibe entsteht. Das epitheliale und das Bindegewebe der Haut ist später atrophisch. Das zweite Präparat (resp. das erste von mir entfernte Carcinom, das nach Röntgenbestrahlung entstand), ist ein typisches Kankroid mit zahlreichen Krebsperlen. Die Epithelzellen des Tumors, sowie deren Kerne sind bedeutend grösser als die Zellen des Rete Malpighii der angrenzenden Haut. Besondern Wert legen wir auf die Gefässveränderungen: zwei grössere Gefässe, die unter dem Tumor gelegen sind, zeigen ganz bedeutende Verdickungen der Intima und dadurch starke Verengerungen des Gefässlumens, vergl. Taf. I—II, Fig. 1, 5 u. 6. Ein drittes ebenfalls oben beschriebenes Gefäss, das nicht mehr unter der Geschwulst liegt, zeigt keine oder nur unbedeutende Wandveränderungen. Ausserdem fällt auf, dass das unter dem kleinen Tumor gelegene Bindegewebe ausserordentlich gefässarm ist, besonders fehlen kapillare und präkapillare Gefässe. Die Gefässarmut und die gleichzeitige hochgradige Verengerung der Gefässe ist so stark, dass man gar nicht begreifen kann, wie in dem von diesen Gefässen versorgten Hautgebiet sich das normale und das pathologisch veränderte Gewebe ernähren konnten, und wie es zu einer in ihrer Grösse die betreffende Hautpartie bedeutend an Volumen übertreffenden Neubildung kommen konnte.

Beim dritten Präparat, ebenfalls einem Kankroid, konnte nur

eine einzige Krebsperle gefunden werden; der Befund ist im Uebrigen vom zweiten Präparat nicht allzusehr verschieden. Zu beiden Seiten der kleinen Geschwulst zeigen die Papillen der anscheinend normalen Haut keine Veränderung in Höhe und Form; sie werden erst gegen den Tumor hin breiter und höher und zwar ziemlich rasch zu grosser Mächtigkeit anwachsend. Ueber den grössten Papillen findet man eine zum Teil sehr starke Verdickung der Hornschicht (vergl. Taf. I—II, Fig. 2). Auch hier ist die Zellinfiltration unter dem Tumor erheblich geringer in der Subcutis als unmittelbar daneben in der sonst nicht veränderten Haut. Wo die Hypertrophie der Papillen vorhanden ist, sind auch die Zellen des Rete Malpighii und ihre Kerne wie beim zweiten Präparat erheblich vergrössert. Besonders auffallend ist auch hier der Mangel an Gefässen in der tieferen Cutisschicht, die Kleinheit der noch vorhandenen Gefässe und die sehr starke Verengerung der grösseren Gefässe durch die mächtige Hyperplasie der Intima (Taf. I—II, Fig. 7).

Beim vierten Präparat finden wir ziemlich starke Infiltration im subkutanen Bindegewebe seitlich vom Tumor mit anscheinend normalen Papillen, mangelnde Infiltration des Bindegewebes unter dem Tumor selbst. Wir haben nun zu unterscheiden zwischen dem ausgesprochenen Tumor, der sich als typisches Hautkankroid herausstellte, und einer kontemporär entstandenen, makroskopisch kaum sichtbaren Veränderung im unteren Teil des exstirpierten Hautstückes. Diese letztere stellt ein Kankroid dar, das noch ein früheres Entwicklungsstadium aufweist, immerhin schon weiter gediehen ist als das zweite Kankroid (3. Präparat), indem es trotz viel weniger starker Entwicklung der Hypertrophie der Epithelschicht und der Papillen doch schon zu einer reichlichen Zwiebelbildung geführt hat. Auch hier haben wir im subkutanen Bindegewebe unter dem Teil der Cutis, in welchem sich der Tumor entwickelt hat, Verminderung des Lumens der Gefässe infolge Verdickung der Arterienwand gefunden, ebenso ist die Armut der Cutis unter dem Tumor an Kapillargefässen zu konstatieren. In dem Teil der erkrankten Haut, wo die Entwicklung am weitesten vorgeschritten war, ist der Typus des Carcinoms insofern zu seiner vollkommenen Entwicklung gelangt, als der zwar makroskopisch sehr gut abgegrenzte Tumor mikroskopisch an nahezu allen Stellen einen regulären Bau zeigt. Die Geschwulst bietet daselbst adenomähnliche Beschaffenheit dar, indem die stark gewucherten zwischen den Papillen liegenden Ver-

tiefungen nach aussen durch scharfe konvexe Linien begrenzt erscheinen. An zwei seitlich gelegenen Stellen jedoch ist dieser acinöse Bau nicht mehr vorhanden, und es ist deutlich der Uebergang der Epithel- resp. Carcinomzellen in die zunächst gelegenen Lymphbahnen zu verfolgen. Nirgends erreicht diese Lymphspalteninfiltration den Rand des Präparates (Taf. I—II, Fig. 4 c).

Die Gefässe in der Subcutis zeigen auch hier die sehr starken Verdickungen der Wandungen, speciell der Muscularis und Intima in sehr hohem Grade, und zwar an Gefässen, welche unmittelbar über einer im Präparat vorhandenen Muskelschicht liegen.

Unzweifelhaft ist uns, dass es sich hier nicht um ein wirkliches Recidiv der früher exstirpierten Neubildungen, sondern um in einer gewissen Entfernung von jenen aus den nämlichen Ursachen von sich aus entstandene Tumoren handelt, da eine Kontinuität zwischen den verschiedenen Tumoren nicht bestand.

Entstehung des Röntgencarcinoms.

Während wir bei dem vor Röntgenbehandlung entfernten Granulom eine Atrophie der Epidermis und des Rete Malpighii konstatierten und durchaus keine Veränderungen an den Gefässen fanden, finden wir nach Röntgenbestrahlung an vier Stellen, zu drei verschiedenen Zeiten geschwulstartige Hautveränderungen, die jedesmal das ausgesprochene Bild eines Hautcarcinoms darbieten. Als diesen vier Geschwülsten gemeinsamen Befund heben wir noch speciell hervor, dass die Epithelzellen und ihre Kerne an der Stelle der Geschwulstbildung sich vergrössern, dass eine ganze Reihe nebeneinanderliegender interpapillärer Epithelsäulen sich vergrössern, in die Tiefe und nach den Seiten wachsen, Perlen aufweisen und unaufhaltsam fortgewachsen sein würden, wäre nicht die Exstirpation erfolgt. Besonders schön ist dieser Entstehungsmodus bei Taf. I—II, Fig. 3 zu sehen, während die weitere Entwicklung des Carcinoms aus der Betrachtung von Taf. I—II, Fig. 2, 1 u. 4 sich ergiebt. Dazu kommt nun, dass unter allen vier Tumoren Gefässveränderungen schwerer und allerschwerster Art vorhanden sind, und dass ferner in nächster Nachbarschaft, wo kein Tumor entstanden ist, die Gefässveränderungen zwar nicht fehlen aber doch nur geringfügig sind. Das nötigt uns durchaus, diese Gefässveränderungen in einen innigeren Zusammenhang mit der Entstehung des Carcinoms zu bringen und im Ferneren auch als Ursache dieser Gefässveränderung in Ermangelung einer anderen Ursache die Röntgenstrahlen zu be-

schuldigen.

Nun ist freilich bekannt, dass auf dem Boden von Lupus erythematosus Carcinome entstehen; da in unserem Falle aber die Entstehung unmittelbar nach dem Röntgenisieren, und nur dort, wo intensive Röntgenstrahlen einwirkten, stattfand, und da an dieser Stelle vier solche primäre Tumoren in kurzer Zeit nacheinander sich bildeten, als ob gewissermassen durch das Röntgenisieren eine Aussaat von Carcinomkeimen stattgefunden habe, so stehen wir nicht an, die Röntgenstrahleneinwirkung an dieser Erscheinung zu beschuldigen, zumal nach Entfernung des grössten Teils der bestrahlten Hautpartie keine neuen Tumoren sich mehr zeigten.

Dazu kommt nun noch, dass unter Röntgeneinwirkung das Entstehen von Carcinomen beobachtet wurde, und zwar von verschiedenen Autoren. So wurde das Auftreten von Carcinomen nach jahrelanger Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die normale Haut zuerst an Röntgentechnikern beobachtet, Leuten, die jahraus jahrein 5, 6, 7 Jahre beim Anfertigen von Röntgenröhren und Probieren derselben den Strahlen ausgesetzt waren. Bei jenen entwickelten sich, wie dies besonders Unna ausführlich nachgewiesen hat, anfänglich Hautveränderungen wie wir sie schon Eingangs (S. 186) erwähnt haben: Hyperkeratose, warzen- und stachelförmige Protuberanzen der Oberhaut, Atrophie der Epidermis mit stärkerer Verhornung etc. Dann folgten äusserst schwer ausheilende Ulcera, sogenannte Röntgenulcera einerseits, andererseits, speciell in Fällen, wo die Einwirkung der Röntgenstrahlen eine maximale war, multiple Hautcarcinome. Sick berichtet (1903) von einem Röntgentechniker, der nach schweren Hautveränderungen an den Armen, Hals und Gesicht Haarausfall, Veränderungen der Fingernägel und der brechenden Medien der Augen, auf dem Handrücken eine Ulceration hatte, die allmählich das typische Bild eines Carcinoms bot, weshalb die Exartikulation des Arms im Schultergelenk schliesslich notwendig wurde. Einen zweiten Fall, ebenfalls von Sick mitgeteilt, betrifft einen Röntgentechniker, der 6 Jahre mit Röntgenröhren beschäftigt, schon länger starke Veränderungen der Haut zeigte. Ein Ulcus auf dem rechten Handrücken, das sich nicht überhäutete, wurde excidiert und zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung das Bild eines Kankroids der Haut mit kleinen Krebsknoten in der Cutis. Sick schreibt ausdrücklich: Die beiden Patienten sind, als das Leiden carcinomatösen Charakter annahm, noch dauernd unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen geblieben, allerdings in abge-

schwächter Form.

Fügen wir diesen Thatsachen die schon Eingangs (S. 187) erwähnten, hauptsächlich von Baermann und Linser gemachten Beobachtungen bei, dass die Röntgenstrahlen vor allem einen schädigenden Einfluss auf die subkutanen Gefässe ausüben, so liegt gewiss nichts näher, als auch dort das Entstehen von Carcinomen auf Röntgenekzem in einen direkten Zusammenhang mit den Gefässveränderungen zu bringen. Auch Gassmann fand nach Röntgenbelichtung starke Gefässveränderungen und Intimaverdickungen, ferner Auflockerung, Zerklüftung der Muscularis. Wir haben schon erwähnt, dass Baermann und Linser und besonders auch Mühsam u. A. diese schweren Gefässveränderungen als Ursache der Röntgenulcera gewiss mit vollem Recht ansehen. Aber bis heute dachte niemand daran, diese Gefässveränderungen auch mit dem Carcinom in direkten Zusammenhang zu bringen, da sich wohl jedermann sagte: Eine Verschlechterung in den Ernährungsbedingungen einer Gewebspartie kann doch unmöglich zu einer solchen enormen Hyperplasie von Zellen führen, wie wir sie beim Carcinom beobachten.

Und doch sind wir nach unseren Untersuchungen dazu gelangt, anzunehmen: dass durch die allmählich zunehmende Verengerung und wohl schliessliche Obliteration der Gefässe eine schlechtere und später fehlende Ernährung bestimmter Gewebspartien mit Blut eintritt, speciell wird das Rete Malpighii darunter zu leiden haben, weil es nur von einer Seite her, von unten, ernährt wird. Würde diese Ernährungsstörung plötzlich eintreten, so hätten wir eine einfache Nekrose vor uns, wie z. B. bei Hautverbrennung.

Dadurch aber, dass diese Ernährungsstörung der Zellen, resp. ihre mangelhafte Versorgung mit Nährstoffen aus dem Blute, ganz allmählich die Zellen beeinflusst, nekrotisieren sie nicht, sondern sie kommen nur allmählich in die Gefahr des Verhungerns. Während nun bei andern Processen, wo wirklich eine Nekrose droht, z. B. Gefässthrombose bei Quetschungen, die Neubildung von Kapillaren und später auch grösseren Gefässen einem wirklichen Verhungern jener abgelegenen Zellen rasch vorbeugt, so finden wir bei Röntgen-bestrahlten Gefässen unbedingt eine ganz andere Erscheinung: Hier wuchert die Intima im Lumen der vorhandenen Gefässe, auch in den grösseren, zunehmend langsam weiter. Neugebildete Kapillaren findet man in unseren Präparaten nicht, so dass statt einer Besserung nur eine zunehmende Verschlechterung der Ernährungsbedin-

gungen gewisser Zellpartien stattfindet. Diese Zellen werden nun vor die Alternative gestellt, zu verhungern oder ihren Bedarf an Nahrung von anderer Seite — es bleiben einzig die Zellen des benachbarten Bindegewebes oder gleiche Schwesterzellen übrig — gewaltsam zu beziehen.

Da die Epithelzelle auch unter schlechten Lebensbedingungen wohl noch lange lebensfähig bleibt und wohl eine der widerstandsfähigsten Zellen ist (dafür sprechen die Erfolge der oberflächlichen Thiersch'schen und Reverdin'schen Transplantationen), so ist wohl einzusehen, dass die Epithelzelle, der es allmählich an Nahrung zu fehlen beginnt, im Kampf ums Dasein aus der benachbarten Bindegewebszelle anfänglich von jener abgegebene Lymphe in sich aufnimmt, und später wohl auch Plasma aus dem Zellleib jener Zelle direkt bezieht. (Nach Art einer beginnenden Phagocytose). Damit verändert die Epithelzelle ihren Charakter; sie erwirbt die Eigenschaft, sich auf Kosten eines vorhandenen Gewebes zu ernähren. Diese Fähigkeit muss sich bei der Epithelzelle so stark ausbilden (vielleicht dadurch, dass Plasma oder Nukleinsubstanzen einer anderen Zellart aufgenommen werden), dass sich die Zelle nicht nur kärglich, sondern annähernd genügend zu ernähren vermag; ja so, dass sie schliesslich die Fähigkeit bekommt, zu proliferieren und selbst üppig zu proliferieren, so dass sie Sieger wird über alle in der Nachbarschaft vorhandenen in der Widerstandskraft geschwächten Gewebe. Dadurch ist diese Epithelzelle selbständig geworden, sie ist ein Parasit geworden, der sich auf Kosten seiner Nachbarzellen ernährt. Hat sich einmal diese parasitäre Eigenschaft im Mechanismus der Zelle ausgebildet, so ist klar, dass diese Eigenschaft sich parasitär zu ernähren, sich erhält und zwar auch in den Nachkommen der betreffenden Zelle.

Die Carcinomzelle ist nach unserer Ansicht eine aus dem Zusammenhang des Körpers freigewordene Epithelzelle; freigeworden durch den ganz allmählichen Nahrungsentzug; indem sie diesen durch successive Gefässobliterationen (Intimawucherungen) bedingten Nahrungsentzug allmählich ersetzen lernt durch Aufnehmen von Plasma aus benachbarten Bindegewebszellen oder anderem Gewebe, bleibt sie lebensfähig, wird dadurch zum Parasiten und schliesslich zum Sieger über alle anderen Gewebe.

Der Unterschied zwischen der normalen Epithelzelle und der Carcinomzelle besteht vor Allem in der unregelmässigen Kernteilung, eine Eigenschaft, die sich von Zelle zu Zelle forterbt und die wohl im Zusammenhang mit der Aufnahme von Zellplasma aus andersartigen Zellen stehen dürfte. Ob eine besondere Affinität der Carcinomzelle zur Lymphe die erstere veranlasst, besonders im Lymphsystem zu wuchern, bleibe dahingestellt.

Entstehung des Carcinoms.

Virchow fasste die Entstehung des Carcinoms so auf, dass dieses durch chronische Reize aus dem Bindegewebe metaplasiert sei. Cohnheim's Ansicht ging dahin, dass alle Carcinome aus kongenital versprengtem Epithel entstehen. Thiersch glaubte, dass ein chronischer Reiz die Carcinomzelle (Epithel) zum vermehrten Wachstum veranlasst, und dass das alternde Bindegewebe dem Wachstum der Epithelzellen weniger Widerstand entgegensetze, weshalb das Carcinom in das Bindegewebe hineinwachsen könne. Heute nimmt man an, dass alle Zellen wachstumsfähig sind; sie unterliegen aber den Gesetzen des Organismus und folgen denen der Vererbung, deshalb wachsen sie im normalen Organismus nicht über die ihnen gezogenen Grenzen hinaus. Wenn die Zellen aber aus dem Verband des Gewebes oder Organes herausgerissen sind, so werden sie wieder wachstumsfähig.

Ribbert fügt hinzu: Der Anfang der Carcinombildung besteht nicht im primären Vordringen des Epithels in das Bindegewebe, sondern in einer lebhaften zelligen Wucherung des subepithelialen Bindegewebes (Entzündung etc.). Durch diese in das Epithel vordringende subepitheliale Bindegewebswucherung werden Epithelzellen aus ihrem Zusammenhang gelöst (durch Eindringen von Leukocyten), in das zellenreiche Bindegewebe verlagert, wo sie nun selbständig weiterwachsen. Ribbert wies dann noch besonders darauf hin, dass das Epithel, neben dem Carcinom gelegen, aus welchem dieses letztere stammt, sich passiv verhält, das Epithel wird gewissermassen vom Carcinom nicht angesteckt, auch carcinomatös zu werden.

Hansemann hat insbesondere auf die Mitosenerkrankungen der Carcinomzellen hingewiesen, auf unregelmässige Kernteilungen, Hypo- und Hyper-Chromatose und hat gewiss nicht mit Unrecht damit eine Besonderheit der Wachstumsenergie in Zusammenhang gebracht. Es wurde bei der Carcinomzelle auch Phagocytose beob-

achtet in der Weise, dass alte Zellen in den Carcinomzellen aufgenommen wurden. Sehr interessant sind auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Petersen, der zwischen unicentrischen und multicentrischen Carcinomen unterschied, multicentrischen, wenn von mehreren Punkten aus im gleichen Epithel nahe aneinander liegend sich Carcinome entwickeln. Ich möchte dabei speciell auf unser Präparat IV hinweisen, wo zwei Carcinome kontemporär in nächster Nähe im Entstehen begriffen sind, und sich bald zu einem Tumor vereinigt haben würden (Taf. I—II, Fig. 3 und 4).

Einen kurzen Blick wenden wir noch dem Entstehen der Carcinome durch irgend einen Infektionsmodus zu, eine Theorie, über welche schon zahlreiche Arbeiten erschienen sind, von denen jedoch keine über den Befund in Schnittpräparaten hinausgekommen ist. Keinem jener Autoren gelang es, durch Uebertragungsversuche ein neues Carcinom zu erzeugen. Und das, was in der Regel von den Anhängern eines parasitären Ursprungs des Carcinoms als parasitäre Gebilde gedeutet wurde, konnte in der Regel von pathologisch-anatomischer Seite rein nur als Degenerationsformen der Carcinomzelle erkannt werden. Wir fügen hier gleich bei, dass in unseren Präparaten keine Bakterien und durchaus nichts von parasitenähnlichen Zellen gefunden wurde.

Zwar gelang es zuerst Hanau und Jenny, Carcinomstückchen auf das Peritoneum von Ratten zu implantieren, indessen zeigte es sich, dass diese Implantationen nicht mehr zu bedeuten haben, als die Implantation von Epidermis nach Thiersch; dass von einer Infektion im eigentlichen Sinne nicht die Rede sein konnte, weil das neue Peritonealepithel unverändert blieb. Obwohl sich Leyden, wie er sagt, genötigt sah, die parasitäre Infektionstheorie des Krebses anzunehmen, weil alle andern Theorien unbefriedigend wären, so wies Benda neuerdings nach, dass alle bis jetzt beobachteten Zelleinschlüsse bei Carcinom, die als parasitär erklärt worden sind, nichts parasitäres zeigen. Zu demselben Resultate sind auch Ribbert sowie Ernst, der diese Ansicht neulich in einem Vortrage in der Züricher Naturforschenden Gesellschaft ausgesprochen hat, gekommen.

Eine interessante Beobachtung, die hauptsächlich die abnormen Kernteilungsfiguren bei Ernährungsstörungen der Zelle darstellt, und die in dieser Beziehung durchaus für unsere Ansicht spricht, wurde durch Abklemmen der Nierenarterie gemacht, wobei durch den plötzlichen Nahrungsentzug alle möglichen Missbildungen in den

Epithelzellen der Niere beobachtet wurden, speciell abnorme Kernteilungsfiguren.

Das Unbefriedigende in den nichtparasitären Theorien war bis dahin immer: Woher soll die Epithelzelle einen solch intensiven Reiz erlangen, dass sie die Fähigkeit erhält, auf Kosten anderer Gewebe ins Unendliche weiter zu wachsen?

Die Aetiologie des Carcinoms war bis heute stets noch unklar, und vermochte uns auch keine bestimmten Anhaltspunkte über den Entstehungsmodus desselben zu geben. Doch sind gewisse Erfahrungstatsachen so allgemein bekannt, dass wir sie kurz durchgehen wollen, um unsere oben aufgestellte Anschauung damit in Einklang zu bringen.

Eine Reihe von Carcinomen entstehen durch chronisch-mechanischen, thermischen, chemischen Reiz; ich weise nur kurz hin auf den sog. Pfeifenkrebs, Carcinom der Wangenschleimhaut bei einzelnen stehengebliebenen Zahnstummeln, Speiseröhrencarcinome in der Gegend des Schildknorpels, der Cardia, Magencarcinome am Pylorus, Darmcarcinome an den Flexuren des Colon; dann der Schornsteinfegerkrebs, der Krebs der Paraffinarbeiter, der Blasenkrebs bei Anilinarbeitern, Magencarcinome bei Ulcus ventriculi, Zungen- und Lippencarcinome bei Rauchern und Tabakkauern.

Eine andere Gruppe bilden unzweifelhaft nach chronischen Entzündungen auftretende Carcinome, so nach lokaler Tuberkulose, Mastitis, Ulcera cruris, Paget'schem Ekzem, kleinen Verletzungen mit nachfolgenden chronischen Entzündungen im höheren Alter, Lupus, recidivierendem Erysipel, seborrhoischen Flecken, Leucoplacia, linguae. Wieder andere Carcinome entstehen aus angeborenen und erworbenen Anomalien der Haut, aus gutartigen Epithelwucherungen, Warzen, Pigmentflecken, Papillomen, Adenomen, Hypertrophien der Haarbälge. — Praedisponierend wirken vor allem das Alter, dann allgemeine Erkrankungszustände wie Alkoholismus, Lues. Zu berücksichtigen ist auch, dass in gewissen Familien Carcinome unbedingt häufiger vorkommen, als in anderen, dass mangelhafte Ernährung, psychische Depressionszustände eher zu Carcinom prädisponieren.

In einem Vortrag in der Züricher Aerztegesellschaft hat neuerdings Pfister (Cairo) darauf hingewiesen, wie selten Carcinome in Aegypten vorkommen und sagte ferner: Die Bilharziakrankheit, besonders häufig in Aegypten, bekanntlich eine parasitäre Erkrankung (Bilharzia haematobium), befällt vor allem Blase und

Rectum, indem der Parasit dort in die Blutgefässe eindringt und Embolien und Thrombosen der Gefässe mit nachfolgenden Epithelveränderungen der Blase verursacht. Scheube weist ebenfalls darauf hin, dass Carcinome nicht selten nach dieser Bilharziaerkrankung in Blase und Rectum vorkommen. Kartulis beobachtete, dass die Eier des Haematobium hauptsächlich in die kleinen Venen und Kapillargefässe gelegt werden, und diese verstopfen. Er beobachtete einen Fall (30jähriger Fellah), wo er ein Epitheliom der Haut des rechten Fusses fand, während sich im Corium der Haut und den stark hypertrophischen Papillen zahlreiche Eier der Bilharzia in den Gefässen fanden. Diese Thatsache könnte man vielleicht so erklären, dass infolge der zahlreichen teilweisen Verstopfungen von Kapillargefässen eine mangelhafte Ernährung der Blasen- und Rectumepithelien stattfinde, die in analoger Weise, wie wir es oben für das Röntgencarcinom angenommen haben, eine Isolierung von Epithelzellen herbeiführt, und woraus im ferneren eine allmähliche Umwandlung der Ernährungsfähigkeit der Epithelien sich entwickeln kann, die zu einem Parasitismus und später zu einer massenhaften Wucherung dieser Epithelien, resp. Carcinombildung in den genannten Teilen führen kann.

Mit Berücksichtigung auf die erwähnte Ueberlegung kommen wir zu dem Resultate, dass für die Entstehung des Carcinoms eine einheitliche Ursache, wie z. B. ein specifisches Bakterium oder ein anderer tierischer oder pflanzlicher Parasit nicht wahrscheinlich ist. Es erscheint uns vielmehr weit wahrscheinlicher, dass aus irgend welchen Ursachen gewisse Epithelzellen des Körpers in ihrer Ernährung derartig modificiert werden können, dass sie in scheinbar von der Norm gänzlich abweichender Weise die Eigenschaft erwerben, sich auf Kosten anderer Zellen oder Gewebe zu ernähren und gleichzeitig oder aber in der Folge auch die Eigenschaft anzunehmen, bei dieser Ernährungsweise nicht nur ihr Dasein fristen zu können, sondern dass sie üppig gedeihen, und viel massenhafter sich vermehren als das unter den früheren Verhältnissen der Fall war.

Man wird uns einwenden, dass für solche Röntgencarcinome wohl diese Entstehungsart durch Röntgenstrahlen denkbar sei, dass aber unmöglich in allen Fällen von Carcinom die schlechte Ernährung des Epithels, das sich zum Carcinom umwandelt, die Ursache sein kann. Allein es spricht doch alles zu sehr zu Gunsten für eine Entstehung aller Carcinome auf ähnliche Weise, wie wir das vom Röntgencarcinom gezeigt haben. Wir möchten jedoch von

vorneherein bemerken, dass eben nur solche Fälle beweisend sein können, wo kleine Carcinome in den allerersten Stadien untersucht werden. Denn sobald einmal das Carcinom eine Grösse erreicht hat, dass es dem Laien auffällig wird, so zerstört es durch sein Vordringen ins Bindegewebe selbst die Ursachen, die ihm zu seiner Macht verholfen haben. Es braucht wahrscheinlich nur eine kleine umschriebene Stelle des Gewebes von den Gefässen mangelhaft mit Blut versehen zu sein, dass dadurch eine Anzahl von Zellen in der von uns angedeuteten Weise in ihrer Ernährung so gestört werden, dass sie schliesslich parasitären Charakter annehmen können.

Beginnen wir unsere Kritik bei der Aetiologie: Ueber dem vierzigsten Lebensjahr beginnt das Carcinom, d. h. also dann, wenn die Gefässe einzelner Individuen anfangen gewisse Störungen aufzuweisen, sei es nun infolge von Arteriosklerose, von Alkoholismus, Lues etc. oder einfach deswegen, weil die Verletzbarkeit stärker und die Regenerationsfähigkeit (die Neubildung von Kapillaren) weniger intensiv ist, als bei jugendlichen Individuen. Alle jene chronischen, immer wiederkehrenden mechanischen und chemischen Reize sind geeignet, bei älteren Leuten recidivierende lokale Entzündungen, Thrombosen in den Gefässen des subkutanen Bindegewebes zu erzeugen; in gleicher Weise wird dies auch unter den Epithelien des Verdauungsapparates geschehen. Sodann führen besonders chronische Entzündungen wie Tuberkulose, luetische Gummata, Erysipele etc. häufig genug zu Gefässobliterationen, die durch ausbleibende Neubildung von Kapillaren bei alten Leuten dem betreffenden Epithel besonders gefährlich werden. Versprengte Epithelkeime, denen es durch Entzündung, Traumen, Gefässveränderungen an Nahrung gebricht, werden, so wie so aus dem Zusammenhang gebracht, nicht zu lange auf Degeneration warten lassen.

Da aber lokale subepitheliale Gefässveränderungen auch ohne Trauma denkbar sind und gewiss häufig vorkommen, so ist für eine ganze Reihe von Carcinomen schon dadurch die Aetiologie gegeben. Eine Erscheinung, die bei Carcinomkranken besonders häufig vorkommt, sind jene kleinen oberflächlichen Hautaneurysmen Kapillarvaricen, die freilich auch zu beobachten sind bei andren Leuten, die nie an Carcinom erkranken. Indessen weisen gerade diese kleinen Gefässveränderungen auf eine Gefässerkrankung oder zum wenigsten Gefässveränderung hin, die wohl auf Verengerungen im subepithelialen Gewebe beruht.

Wenden wir uns den oben skizzierten Krebstheorien zu, so fin-

den wir auch dort in den Erklärungen anderer Autoren nicht einen eigentlichen Widerspruch, wenn auch die Erklärung an und für sich anders ist als unsere. Virchow schon legte einen grossen Wert auf die Veränderungen im Bindegewebe, auch Thiersch beschuldigte das unter dem Epithel liegende Bindegewebe an der Entstehung des Carcinoms, freilich glaubte er mit der geringeren Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes ein dadurch bedingtes Wuchern des Epithels annehmen zu müssen. Es scheint aber doch paradox, dem Bindegewebe einerseits eine verminderte, dem Epithel eine vermehrte Widerstandsfähigkeit unter gleichen Bedingungen zuschreiben zu wollen. Die heutige Anschauung, dass die Epithelzelle aus dem Verband des Organismus herausgerissen sein muss, stimmt mit unserer Ansicht von vorneherein so sehr überein, dass wir uns damit nicht weiter zu beschäftigen brauchen.

Wie verhält sich unsere Anschauung zu der meines hochverehrten Lehrers Ribbert? Auch Ribbert sucht die Entstehungsursache im Bindegewebe, nicht im primären Vordringen des Epithels, sondern in der lebhaften Zellenwucherung, die die Epithelzellen isoliert. Nun wird gewiss nur selten die Gefässveränderung, deren es zur Entstehung eines Carcinoms bedarf, so ausserordentlich intensiv und ausgedehnt sein, wie nach Röntgeneinwirkung, ich meine ausgedehnt über das sehr gross zu nennende Gebiet von ca. $^1/_2$ cbcm, so dass man bei Vorhandensein eines ausgesprochenen Tumors noch die primären Gefässveränderungen nachweisen kann. Wir verstehen nun auch, wie das nicht carcinomatöse Epithel bei einigermassen raschem Wachstum des Carcinoms eben nicht „inficiert“ oder verändert wird, weil ja die Umwandlung von normalem Epithel zum Carcinom durch Generationen, wahrscheinlich während Wochen bis Monaten, hindurch vor sich geht, und nur dort stattfindet, wo die Ernährung mit Blutserum fehlt oder sehr mangelhaft ist.

Ja selbst die Anschauungen der Anhänger der Infektions- und parasitären Theorie werden insofern eine gewisse Rechtfertigung finden, weil es sich um einen dem parasitären Process sehr ähnlichen Vorgang handelt, allerdings nicht in ihrem Sinne, sondern in dem Sinne, dass der Parasit die isolierte Epithelzelle des eigenen Körpers ist. Wenn man bisher angenommen hat, dass die Frequenz des Carcinoms in gewissen Familien auf einer erblichen Anlage beruht, so möchten wir noch darauf hinweisen, dass es sich dabei um die Vererbung einer leichteren Vulnerabilität der Gefässe in einem früheren Alter handeln dürfte, nicht aber um irgend welchen Ansteckungsmodus.

Wenn wir uns fragen: Zeigt die normale Zelle des menschlichen Organismus in ihren Generationen zu irgend einer Zeit eine ähnliche rapide Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit, dass sich aus einer einzelnen Zelle solch ungeheure Zellhaufen bilden, wie beim Carcinom, so brauchen wir nicht allzuweit zu gehen, um zu finden, dass dieses immense Wachstum der menschlichen Zelle nicht fremd ist. Ist bei der Entwicklung des menschlichen Foetus aus der Eizelle nicht ein ebenso propulsives immenses Wachstumsvermögen der Zelle zu konstatieren, wie bei dem am raschesten wachsenden Carcinom? Der Unterschied besteht nur darin, dass dort die Zellteilung eine normale gesetzmässige ist, dass der Kern sich in analoge Teile teilt, dass aber beim Carcinom die Teilung unregelmässig ist. Vergleichen wir weiter: Auch dort findet die Ernährung nicht durch Blutserum statt, sondern die kombinierte Eizelle bezieht ihre erste Nahrung aus den Zellleibern, dem Zellplasma des Uterusepithels, der Decidua.

Es berechtigt uns dies zu dem Schlusse, dass wenn eine Zelle Plasma[1]) einer anderen Zelle in sich aufnimmt, sie dadurch die Eigenschaft erhält sich viel rascher und propulsiver zu teilen, als wenn sie mit Blutserum ernährt wird. Immerhin ist die Möglichkeit der Bildung eines besondern Wachstumshemmungsfermentes im Körper nicht von vorneherein von der Hand zu weisen, dessen dann auch die Epithelzelle, wenn sie gar keine Nahrungsbestandteile mehr aus dem Blut erhält, verlustig gehen würde.

Nun ist noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht ausser den oben beschriebenen Ursachen vielleicht ein specifischer Reiz der Röntgenstrahlen die Epithelzelle zu abnormem Wachstum eher anreizt. Lépine, Buschke und Schmidt haben gezeigt, dass bei ganz schwachen Bestrahlungen die Thyreoidea, Leber, Nieren und Testikel gereizt werden, dass aber bei starken Bestrahlungen die Zellen zerstört werden (Heinecke). Wir können zwar diese Frage nach den gemachten Beobachtungen nicht sogleich verneinen, immerhin scheint uns sonderbar, wie es möglich sein sollte, dass der Reiz auf eine Zelle erst nach so immens langer Zeit (wie bei den Röntgentechnikern) seine Wirkung habe, während derselbe Reiz die Carcinomzelle relativ rasch zur Rückbildung bringt. Da müssen doch andere Ursachen vorliegen.

Nach dem bis dahin Gesagten sind die Ursachen des Carcinoms durchaus nicht so unbekannt, wie man in den letzten Jahren wohl häufig geneigt war anzunehmen, speciell von pathologisch-anatomi-

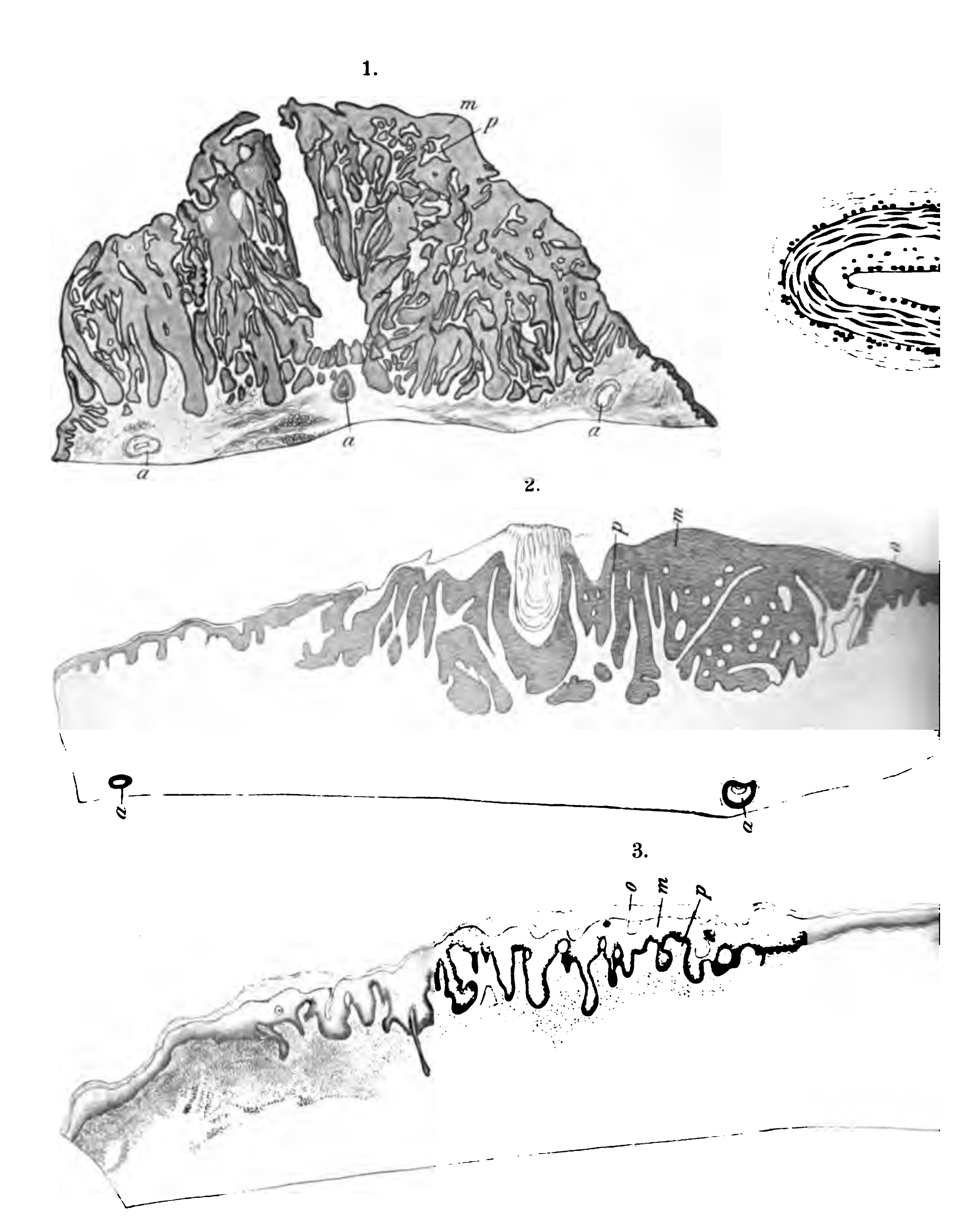
1) Nucleïne, Salze oder andere Substanzen.

scher Seite. Wir wissen, dass es also gewisse Familieneigentümlichkeiten sind, weshalb Mitglieder gewisser Familien häufiger erkranken als andere, ferner, dass allgemeine Erkrankungszustände Lues, chronischer Alkoholismus etc. eine Disposition zu Krebserkrankungen abgeben, dass speciell auch lokale chronische Entzündungen (sei es durch Tuberkulose bedingt oder Geschwüre im Magen, Brustdrüsenentzündungen etc.) Carcinome zur Folge haben können, dass mechanische Reize durch Reiben, durch Russ, Paraffin, auf die Haut, besonders aber im Darmkanal den Boden zur Entstehung eines Carcinoms vorbereiten. Wir haben darauf hingewiesen, dass auch der chronische Reiz durch Röntgenstrahlen schliesslich das Epithel der Haut in Krebsepithel umwandeln kann. Wir sind der Ueberzeugung, dass die Ursache des Krebses darin zu suchen ist: dass die Epithelzellen ihre Nahrung infolge der Verengerung oder Obliteration tiefer liegender Gefässe nicht mehr aus dem Blut, sondern aus andern zum Teil an und für sich selbst schlecht ernährten Zellen oder aus einem Gewebe sich verschaffen müssen, und dass dadurch ein im Blute vorhandenes Wachstumshemmungsferment den Epithelzellen nicht zugefügt wird. Wahrscheinlicher scheint uns, dass das von den Epithelzellen zur Ernährung genommene Plasma unbedingt nicht im Stande ist, für die erstere den Nährwert des Blutes zu repräsentieren, und dass dadurch, und vielleicht noch mehr durch Nukleïn und gewisse ihm verwandte chemische Körper die Epithelzelle angereizt wird, eine abnorme überaus rapide schrankenlose Vermehrung zu erwerben, eine Eigenschaft, die sich vielleicht in verstärktem Grade auf ihre Nachkommen vererbt.

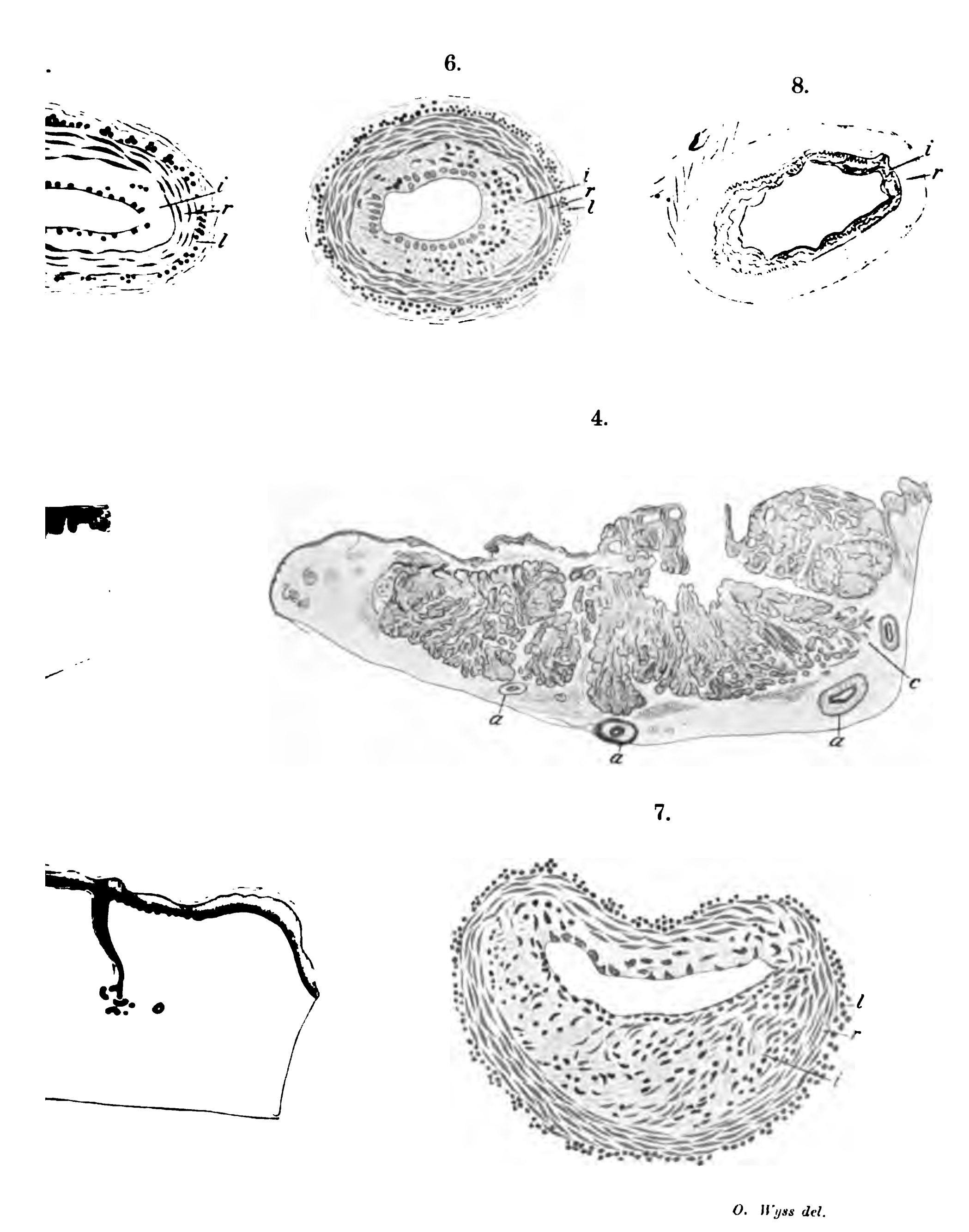
Schlusssätze.

1. Nach jahrelanger Röntgenbestrahlung normaler Haut entstehen Ulcera und zuweilen Kankroide. In viel kürzerer Zeit geschieht dies, wenn die Haut durch eine Erkrankung wie z. B. Lupus erythematosus schon vorher erkrankt war. Es ist deshalb bei der Bestrahlung solcher Hauterkrankungen besondere Vorsicht von nöten.

2. Dieses Carcinom entsteht dadurch, dass die Epithelzellen ihren Charakter verändern, indem sie sich schrankenlos zu teilen beginnen. Die Ursache davon ist in der vollständig mangelnden Ernährung einer Epithelzellengruppe mit Blut zu suchen, und zwar kommt dies dadurch zu Stande, dass die Gefässe unter dem Epithel allmählich enger geworden und obliteriert sind. Die Epithelzellen werden genötigt, ihre Nahrung direkt aus den ihnen zunächst liegen-



H. Laupp'sche Buchl



O. Wyss del.

…g in Tübingen.



den Zellen oder Geweben zu entnehmen und werden dadurch zu Parasiten.

3. Es ist unsere Ansicht, dass dieser Entstehungsmodus, wie wir ihn für das Röntgen-Carcinom annehmen, auch gilt für andere Carcinome, da für die Entstehung solcher die, die Ernährung schädigenden Momente allgemein als Ursachen angenommen werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II.

Alle Präparate wurden in Formol fixiert, in allmählich koncentrierterem Alkohol entwässert, in Paraffin eingebettet, geschnitten; die Schnitte auf Deckgläsern fixiert, tingiert und in Kanadabalsam eingeschlossen. Regelmässig wurde eine grössere Reihe Serienschnitte gemacht.

Fig. 1 zeigt das erste excidierte Kankroid. Die am Rande normalen Papillen vergrössern sich am Anfang der Geschwulst sehr rasch und werden zu papillomatösen unregelmässigen Exkrescenzen von ganz geringem Querdurchmesser, während zwischen und über ihnen die Epithelzellen zu kolossalen Massen heranwachsen. Unter dem Tumor nimmt man drei Gefässquerschnitte war, von denen derjenige rechts nur geringe Verdickung, der links stärkere Verdickung der Wand mit auffallender Verkleinerung des Lumens darbietet, während der mittlere Arteriendurchschnitt infolge sehr starker Wucherung der Intima nur ein minimes Lumen zeigt.

Fig. 2 zeigt das 2. Kankroid aus der Augenbraue. Im Wesentlichen dasselbe Bild; namentlich ist hier die starke Verlängerung der Papillen viel deutlicher, die Epithelwucherung sowie die Verdickung der Gefässwandungen eines unter der Geschwulst liegenden Gefässes evident.

Fig. 3 zeigt in ganz analoger Weise die allmähliche Zunahme der Vergrösserung der Papillen, nachdem ihr die Hypertrophie des Rete Malpighii vorausgegangen war. Diese Stelle war offenbar vor der Entwicklung des Kankroids stärker lupös erkrankt und zeigt daher viel stärkere Infiltration der Papillen mit Rundzellen (so namentlich gegen das linke Ende des Schnittes hin) und stärkere Verbreiterung der Papillen.

Fig. 4 zeigt bei schwächerer Vergrösserung als 1—3 ein Uebersichtsbild des grossen Tumors von Präparat Nr. 4. Man beachte die adenoide Beschaffenheit des Tumors, seine im Allgemeinen gute Begrenzung gegen das subkutane Bindegewebe hin, nur bei c beginnendes Eindringen der Carcinomzellen in die Lymphbahnen. Sämtliche 4 Arterienquerschnitte unter dem Tumor zeigen deut-

liche Verdickungen der Wandungen. Hypertrophie der Muscularis und besonders der Intima und Verkleinerung des Gefässlumens.

Fig. 5 zeigt den Querschnitt der Arterie im subkutanen Bindegewebe der Fig. 1. Man sieht, dass die Intima ebensogrosse Mächtigkeit zeigt wie die Ringmuskulatur.

Fig. 6 repräsentiert einen Querschnitt einer Arterie aus dem subkutanen Bindegewebe desselben Tumors. Die Intima ist hier beträchtlich dicker als die Muscularis und erreicht an einer Stelle nahezu die dreifache Mächtigkeit der Dicke der Ringmuskelschicht. Die Verengerung des Lumens ist infolgedessen eine beträchtliche.

Fig. 7 zeigt eine Arterie unter dem sehr rasch entwickelten Cancroid Nr. 2. Die Intima ist hier ausserordentlich stark entwickelt, 3- bis 4 mal so dick wie die Ringmuskelschicht, das Lumen des Gefässes nur noch eine enge Spalte. Wie bei den früheren Zeichnungen fällt auf, dass die eine Wand des Gefässes resp. der Intima beträchtlich stärker verdickt ist als die andere, es ist das die Regel und zwar ist die dickere Schicht nach unseren Beobachtungen die nach der Tiefe hin gelegene.

Fig. 8 zeigt einen mit Säure-Orcëin gefärbten Schnitt des nämlichen Gefässes, jedoch in einer gewissen Entfernung, wo das Lumen grösser war und zeigt die Verteilung der elastischen Fasern in der verdickten Intima.

In sämtlichen Schnitten bedeutet i = Intima, r = Ringmuskulatur, l = Längsmuskulatur, p = Papillen, m = Rete Malpighii, a = Arterien, o = Epidermis, c = Eindringen des Carcinoms in die Lymphspalten.

XI.

Ueber Struma suprarenalis cystica haemorrhagica*).

Ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Nebennieren.

Von

Dr. **Karl Henschen,**

II. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. III—IV.)

In einer monographischen Abhandlung über die chirurgische Topographie der Colonnischen feiert W. Waldeyer[1]) in Krönlein[2]) einen von denjenigen Chirurgen, die in zielbewusster Weise sich in wertvollen Studien um die Förderung der chirurgischen Anatomie und der Chirurgie des Retroperitoneums verdient gemacht und eine planmässige Pankreaschirurgie inauguriert haben: „Die von Krönlein ausgeführte und so klar beschriebene Operation (Entfernung eines Angiosarkoms des Pankreaskopfes), dass man jedem Messerzuge folgen kann und ein plastisches Bild des ganzen Operationsfeldes vor sich sieht, wird sicherlich so wie die fast gleichzeitig ausgeführte Operation von Biondi ihre Bedeutung in der Geschichte der Pankreaschirurgie behalten."

Wiederum ist es eine von der Hand Krönlein's ausgeführte Operation, die einen Beitrag zu der erst in ihren Anfängen stehen-

*) Aus der Züricher chirurgischen Klinik des Prof. Krönlein.

1) W. Waldeyer, Die Kolonnischen, die Art. colic. und die Arterienfelder der Bauchhöhle etc. Abhandl. der kgl. preuss. Akad. der Wissensch. Berlin 1900.

2) R. U. Krönlein, Klin. und topogr.-anat. Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Diese Beiträge Bd. 14. 1895.

den Chirurgie des obern Retroperitoneums und der ihm zugehörigen Organe beibringt, zur Chirurgie jener geheimnisvollen, dem Pankreas nachbarlich anliegenden Eustachius'schen Organe, der Nebennieren, an die sich bis jetzt das Messer des Chirurgen nur scheu und zögernd herangewagt hat.

Gegenstand des operativen Eingriffs war eine jener mächtigen hämorrhagischen Nebennierencysten, die in geringer Zahl in der pathologisch-anatomischen Litteratur als sog. cystoide, abgekapselte Nebennierenhämatome beschrieben sind. Die chirurgische Inangriffnahme dieser umfangreichen Cysten, die durch ihre enorme Grössenentwicklung ihrem Träger ganz bedeutende, lebensgefährdende Störungen veranlassen, gelegentlich bersten und in die Bauchhöhle durchbrechen können, sowie der wenigen andern, einer chirurgischen Encheirese zugänglichen Affektionen der Nebennieren darf bei glücklichem Ausgang zu den erfreulichsten Kapiteln der Abdominalchirurgie gezählt werden. Freilich, wirft man einen Blick auf die bishin gewonnenen Resultate, so sind dieselben bis heute im höchsten Grade deprimierender und abschreckender Art; die unmittelbare reelle Operationsmortalität zeigt sich als eine so erschreckend grosse, die Aussichten auch einer nur vorübergehenden Genesung, namentlich bei den malignen Epinephromen, als so geringe, dass die traurigen, bisher vorliegenden Zahlen als schwerwiegende Argumente gegen ein erspriessliches, erfolgversprechendes Fortschreiten der Nebennierenchirurgie auftreten. Nicht allein an der Ungunst der topographischen Verhältnisse und dem seltenen Vorkommen chirurgisch angreifbarer Affektionen liegt es, wenn eine gedeihliche, methodische Entwicklung der Nebennierenchirurgie bisher ausgeblieben ist, obschon sie bereits vor 20 Jahren durch Morris und Herff eingeleitet wurde, sondern namentlich auch an der stiefmütterlichen Behandlung, die das Kapitel der klinischen Diagnose dieser Erkrankungen bisher erfahren hat, sowie daran, dass die Capsulae atrabiliariae des Bartholin in ihren physiologisch-funktionellen und pathologischen Beziehungen auch heute noch von einem dichten Mysterium und einem geheimnisvollen, erst nur wenig gelichteten Schleier umhüllt sind. Die Ausnützung unserer bisherigen Kenntnisse von den hier auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen für die Dienste und Interessen der speciellen Pathologie scheitert immer noch an der Schwierigkeit, einigermassen Sicheres über die Folgen der Betriebsstörungen dieser Organe aufstellen zu können.

Zu jenen Einzelfragen der Nebennierenpathologie, die noch der Lösung harren, die dunkel, lückenhaft und noch wenig geklärt geblieben sind, gehören auch die vielgestaltigen, heterogenen Cystenbildungen dieser Organe, die in der Litteratur eine zusammenfassende Darstellung und Sichtung noch nirgends gefunden haben. Im pathologisch-anatomischen Abschnitt dieser Arbeit soll der Versuch gemacht werden, ein allgemeines Bild der verschiedenen Cystenformen und ihres Werdeganges in grossen Zügen zu entwerfen.

Ich berichte zunächst über die Krankheits- und Operationsgeschichte unserer Beobachtung.

Frau M. Fr., 41 J., fühlte sich schon seit längerer Zeit leidend. Hereditär besteht eine gewisse Belastung für Tuberkulose und Herzkrankheiten. Pat. selbst seit Eintritt ihrer Periode im 18. Jahr immer blutarm und blass; Menses regelmässig, schmerzlos, mit geringen Blutverlusten; seit Periodeneintritt bis vor 1/2 Jahr Fluor albus. 4 leichte, normale Entbindungen; vor 6 Jahren, 1 Stunde nach der 3. Geburt, angeblich eine starke Lungenblutung. Vor 20 Jahren linksseitige Pleuritis. Seither hie und da Druckgefühl in der Magengegend; anfallsweise, mit Uebelkeit und Erbrechen verbundene, unbestimmte Schmerzattacken („Krisen"), die in der Tiefe des linken Hypochondriums begannen, weiter nach dem Rücken und dem Kreuze ausstrahlten, in der letzten Zeit in kürzeren Intervallen auftraten und intensiver wurden; gleichzeitig stechende Schmerzen in der linken untern Brustgegend beim Husten. 1902 puerperale Thrombose im linken Bein; seitdem allmähliche und unmerkliche Umfangszunahme der linken Oberbauchgegend. Am 27. I. 05 plötzliches Auftreten polyarthritischer Schmerzen, namentlich in Hand- und Fussgelenken, weswegen Pat. in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen wurde. Aufenthalt in der medicinischen Klinik vom 30. I.—11. II. 05. Die polyarthritischen Beschwerden gingen auf Salicylmedikation zurück. Bei der Untersuchung fand sich nebenbei ein mächtiger cystischer Tumor im l. Hypochondrium; Pat. wurde dann am 11. II. 05 unter der Diagnose: „hämorrhagische Milzcyste mit Durchbruch in die l. Pleurahöhle" auf die chirurgische Klinik verlegt.

Status (11. II. 05): 41 j., mittelgrosse, gracil gebaute Frau mit auffällig blassem Aussehen; an Haut und Schleimhäuten kein abnormes Kolorit; mässiger Panniculus adiposus. Sensorium frei. Zunge rein; keine gastro-intestinalen Erscheinungen, jedoch etwas adynamischer Zustand. Kleine Struma. Temp. ab und zu leicht erhöht. Puls 80, ungleich, auffällig weich und wenig gefüllt.

Am Thorax fällt eine hochgradige Asymmetrie ins Auge, indem die l. u. Thoraxhälfte wesentlich umfangreicher, gleichzeitig palpatorisch resistenter ist als die rechtsseitige, so dass die untere Thoraxapertur eine

asymmetrisch nach links ausgeweitete Form gewinnt; die untern Rippen der linken Brustkorbhälfte sind dementsprechend nach oben gedrängt und zusammengerückt. Atmung 30 pro Min., nicht schmerzhaft, asymmetrisch, da die linke Brustkorbhälfte kaum participiert, wenig tief und ausgiebig, bei aktiverem Verhalten mühsam, beschleunigt, dyspnoisch. Perkussion: im 2. r. I. R. beginnt eine absolute Dämpfung, die nach aussen etwas über die r. Mammillarlinie hinausreicht, nach unten in die Leberdämpfung, nach links kontinuierlich in eine absolute Dämpfungszone übergeht, die dem untern Rand der 3. l. Rippe entlang nach hinten bis zum Proc. spinos. dorsal. VI sich fortsetzt. L. v. bis zum untern Rand der 3. Rippe, l. h. o. bis zur Höhe des genannten Proc. spinos., r. h. gewöhnlicher Lungenschall. Auskultation: über den perkutorisch normal klingenden Lungenpartien gewöhnliches Vesikuläratmen, über den Dämpfungsbezirken abgeschwächtes, weiter abwärts aufgehobenes Atemgeräusch, an der Grenzzone von bronchialem Klang; parallel der Abnahme der Atemgeräusche geht die Abschwächung bezw. Aufhebung des Stimmfremitus. Die dextrolateral vom Sternum bis zur r. Mammillarlinie hinausreichende gedämpfte Zone r. v. u. entspricht der stark nach rechts und oben verschobenen Herzdämpfung: im 2. und 3. r. I. R. lebhafte Pulsationen; Herzspitzenstoss undeutlich in der Gegend des 5. l. Rippenknorpels zu fühlen. Ueber der Herzbasis zeitweise ein schwaches systolisches Geräusch.

Abdomen: entsprechend der Ausweitung der linken untern Thoraxapertur flache Vergrösserung, Vorwölbung und Verbreiterung des angrenzenden epi-mesogastrischen Abschnittes; atonische Bauchdecken. Im Mesogastrium zeichnen sich infolge vermehrter Peristaltik ab und zu die gesteiften wurmförmig sich kontrahierenden Darmschlingen hindurch. Die Vergrösserung der l. obern Bauchseite ist bedingt durch einen aus der Tiefe des linken Hypochondriums auftauchenden, über mannskopfgrossen, prall elastischen, fluktuierenden, unempfindlichen Tumor mit glatter Oberfläche, der unterhalb der Rippenkurvatur heraufsteigend, nur mit seinem vordern untern Pol abtastbar wird in Form eines scharf begrenzten, rundlich-zungenförmigen Bogens; er scheint sich weithin subdiaphragmatisch nach oben und lumbal nach hinten zu verlieren, intraabdominell oder wahrscheinlicher retroperitoneal fest inseriert zu sein, da respiratorische Dislocierbarkeit so wenig wie passiv-bimanuelle besteht; keine nachweisbare nähere Verbindung mit den Bauchdecken. Magen und Grimmdarm liegen vor bezw. unter dem Tumor. Ueber letzterem selbst Dämpfung, die mit medial-caudal-konvexer Kontour abschliesst, von tympanitischem Magen-Darmschall umgrenzt ist und nach oben in die linksseitige pleuropulmonale Dämpfung übergeht. Traube'scher Halbmondraum verschwunden. Grenzen des Tumors: unten die Nabelhorizontale — medial bis fingerbreit über die Linea alba hinaus — nach hinten bis zur h. Axillarlinie. — Leber nicht vergrössert. — Magengegend nicht druckempfindlich; Magenschall durch den Tumor nach rechts oben

verdrängt (bei Luftaufblähung sind die Grenzen: Nabelhorizontale, l. Parasternallinie, Verbindungslinie der Sternalenden der 6. Rippen); der Magensaft (Probefrühstück) zeigt normalen Chemismus, enthält freie Säure und HCl, keine Milchsäure, keine Zeichen von Stagnation; kein Aufstossen, kein Erbrechen. Appetit ordentlich. — Im Harn weder Blut, noch Eiweiss und Zucker; $\frac{900-1900}{1002-1015}$. Stuhl von normaler Beschaffenheit. — An den Genitalien normaler Befund; Tumor per vaginam nicht zu fühlen. — Insufflatio coli ändert Lage und Konfiguration des Tumors in keiner Weise.

Bei einer zu diagnostischen Zwecken im 8. l. I. R. (Scapularlinie) vorgenommenen Punktion erhält man ohne Mühe 100 ccm eines nicht eitrigen, dünnflüssigen Fluidums von chokoladebraunem, gleichmässigem Aussehen, nicht übelriechend, ohne bröckelige Beimengungen; beim Stehen bildet sich auf der Oberfläche ein kristallinisches, gelbglitzerndes Goldschlägerhäutchen; im Färbeausstrichpräparat sowie bei kultureller Prüfung sind Bacterien nicht festzustellen; die Punktionsflüssigkeit ist demnach steril. — Die mikroskopisch-cytologische Untersuchung (Privatdozent Dr. O. Nägeli-Zürich) ergiebt frisch und mit verschiedenen Färbungen untersucht ein äusserst ungewöhnliches Bild: 1. massenhaft Cholesterintafeln. 2. reichlich Fettkörnchenkugeln. 3. normal erhaltene rote Blutkörperchen spärlich, massenhaft aber ausgelaugte rote Blutzellen, die nur noch als „Schatten" erscheinen. Färbungen weisen an ihnen interessante nekrobiotische Veränderungen nach. 4. Sehr vereinzelte polynukleäre neutrophile Leukocyten. 5. Keine Endothelien, Lymphocyten oder Tumorzellen. Ihren cytologischen Komponenten nach entsprach die Flüssigkeit weder einem Trans- noch einem Exsudat, sondern einer alten Höhlenblutung; ob auf Basis eines Neoplasmas, war zunächst nicht zu eruieren.

Die in zuvorkommender Weise von Herrn Dr. O. Nägeli-Zürich besorgte hämatologische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Hämoglobin 90% (Hämometer).
Rote Blutkörperchen 4,612.000 (Färbeindex 0,9).
Weisse Blutkörperchen 13.200.

Mikroskop. Blutbild:

1. Rote Blutkörperchen normal, gut hämoglobinhaltig; keine Poikilocytose; keine kernhaltigen Zellen.
2. Weisse Blutkörperchen: keine Myelocyten.

polynukleäre neutrophile Zellen	$73^3/_5$%	=	9,714	(verdoppelt),
eosinophile	1 %	=	132	(normal),
Lymphocyten	$16^3/_5$%	=	2,194	„
grosse mononukl. Zellen	$2^2/_5$%	=	316	stark vermehrt.
Uebergangsformen	$6^2/_5$%	=	844	

Der Blutbefund sprach zunächst gegen die Echinokokkennatur der Cyste, da eine auffallende und erhebliche Eosinophilie, wie sie bei den meisten tierischen Endoparasiten vorzukommen scheint, durchaus fehlte, die neutrophile Leukocytose gegen eine Blutcyste gewöhnlicher Genese.

Fassen wir die Hauptpunkte aus der Krankengeschichte zusammen, so ergibt sich folgender Verlauf: Bei einer 41jährigen, sehr blassen, hereditär mit Tuberkulose belasteten Frau, die vier lebende gesunde Kinder hat, vor 20 Jahren eine linksseitige Brustfellentzündung, vor 3 Jahren auf der gleichen Seite eine puerperale Venenthrombose durchgemacht hat, entwickelt sich im l. Hypochondrium ein mächtiger cystischer retroperitonealer Tumor so langsam und unmerklich, dass die Pat. davon ausser etwas Druckgefühl im Magen und den beschriebenen, in unregelmässigen Intervallen wiederkehrenden Schmerzanfällen nur geringe Atem- und Herzbeschwerden verspürte. Zufällig in der medicinischen Klinik bei der Untersuchung entdeckt, wird er in chirurgische Behandlung überwiesen. Nach der klinischen Erscheinungsform musste ein cystischer Retroperitonealtumor unsicherer Organprovenienz (Pankreas, Nebenniere, Milz) angenommen werden, der das Diaphragma mächtig in die Höhe gedrängt, die l. Lunge hochgradig komprimiert, das Herz stark verschoben hatte und der vielleicht in die l. Pleurahöhle perforiert war. Die begleitenden klinischen Symptome waren in Anbetracht der physikalisch nachweisbaren Ausdehnung des Tumors erstaunlich geringe, da die lange Entwicklungszeit desselben dem Organismus genügend Zeit gab, sich zu accommodieren; funktionell erwiesen sich sämtliche Abdominalorgane, die als Matrix cystischer Tumoren empirisch angesprochen werden durften, normal. Geschwulstkachexie fehlte; das klinisch-anatomische Bild sprach gegen ein malignes Neoplasma; ein vorausgegangenes Trauma wird nicht angegeben. Da eine Vorzugsbeteiligung oder ein partielles oder totales funktionelles Versagen irgend eines Abdominalorgans nicht nachzuweisen war, musste die genauere topische und organogenetische Diagnose offen bleiben. Die durch den Tumor gesetzten sekundären mechanischen Beschwerden und Verdrängungserscheinungen seitens Lunge und Herz bildeten eine genügende Indikation zur Vornahme einer probatorischen Laparotomie mit eventuell weitergehender chirurgischer Radikalbehandlung.

Laparotomie 22. II. 05 (Prof. Krönlein): Schräger Laparotomieschnitt vom Proc. xiphoid. der linken Rippenkurvatur entlang bis in die mittlere l. Axillarlinie; die dadurch gebildete Zugangspforte erwies sich völlig genügend zur Einstellung des Tumors für die weitern diagnostischen und operativen Encheiresen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbt sich in die Wunde vor der vordere Pol eines mächtigen, an der hintern Bauchwand inserierenden, in weiter Ausdehnung die ganze linke obere Bauchpartie ausfüllenden cystischen Tumors; extra- resp. retroperitoneal gelegen, hat er den an sich unveränderten Magen, der als kleiner schlaffer Sack seiner r. oberen Seitenfläche aufruht, stark nach rechts oben, das

Quercolon schräg nach innen unten, die Milz nach links oben gedrängt, so dass letztere als kleines unbedeutendes Organ von durchaus normalem Aussehen auf der linken oberen Seitenfläche der Cyste reitet. Die weit nach oben abgetriebene linke Diaphragmahälfte ist mit der obern Cystencalotte adhärent. Nach den topischen Beziehungen schien zunächst eine Cyste des Pankreasschwanzes vorzuliegen. Von aussen her hinter dem Colon descendens oder von der Pankreasnische aus zur Cyste vorzudringen, war wegen des weitern Weges zum Tumor nicht zweckmässig. Die weitere Musterung zeigt, dass der Tumor retroventrikulär liegt, das Pankreas nach vorn und unten gedrängt hat, im übrigen bedeckt ist vom gefässreichen Peritoneum der hintern Bauchwand und dem in die Länge gezogenenen Ligament. gastrocolicum. Zwecks zunächst versuchsweiser Exstirpation der Cyste wurde die peritoneale Decke der Cystenvorderfläche an einer gefässarmen Stelle in vertikaler Richtung gespalten; darauf stumpfes Abschieben und Zurückpräparieren der Spaltränder nach beiden Seiten. Der prall gefüllte Tumor prolabiert darauf etwas mit seiner vordern Kuppe; der Versuch, ihn aus diesem Peritonealschlitz stumpf zu luxieren, scheitert an seinem Volum (über Mannskopfgrösse) sowie daran, dass er sich in die weit nach oben abgedrängte Zwerchfellkuppel verliert. Entleerung eines Teils der Inhaltsflüssigkeit durch Troikartpunktion unter Kompressenschutz der Umgebung: es fliesst im Strahl eine chokoladenartige, glitzernde, mit der früheren Punktionsflüssigkeit identische Flüssigkeit ab. Die Punktionsöffnung des schlapp gewordenen Sackes wird mit Péan'schen Klemmen geschlossen und hierauf die Auslösung der Cyste aus dem Retroperitoneum angeschlossen: da die Verbindung nach unten und medial lockerer ist, wird die Aushülsung hier begonnen; das flächenhaft über den untern Cystenpol hinwegziehende Pankreas lässt sich leicht absolvieren; dabei reisst die federkieldicke Vena mesaraica inf. ein, kann aber gleich gefasst und ligiert werden. Nach Ablösung der medialen und hintern Cystenwand findet man sich dicht an Wirbelsäule und Aorta. Die Ausschälung aus der Zwerchfellwölbung gestaltet sich mühsam und zeitraubend wegen innigerer geweblicher Cohärenz mit Diaphragma und retroperitonealem Gewebslager und wegen der schweren operativen Zugänglichkeit in der hochstehenden Kuppel des Hypochondriums; da dabei eine erhebliche Traktion am Zwerchfell ausgeübt wird, wird die Atmung coupiert und beängstigend. Bei fortschreitender Aushülsung wird der kollabierte Cystensack successive mit Pince gefasst und vorgezogen unter stumpfer manueller Abdrängung der anliegenden Organe, so besonders der Milz; die Wandung, stellenweise morsch und brüchig, reisst dabei vielfach ein, kann jedoch im Zusammenhang enukleiert werden. Mässige parenchymatöse Blutung aus dem Cystenbett; keine komplikatorischen Organverletzungen. An Stelle der exstirpierten Cyste besteht nunmehr eine mächtige retroperitoneale Wundhöhle, nach oben vom Diaphragma, nach hinten von hinterer Bauchwand, Wirbelsäule, Aorta, oberem Nieren-

pol, nach vorn von Magen, Milz und den peritonealen Deckblättern begrenzt. Organische Zusammenhänge der Cyste bestanden weder mit Pankreas, noch mit Milz oder linker Niere; die verdrängten Abdominalorgane gewannen nach der Cystenentfernung wieder ihre normale Lage zurück. Fixation der Ränder des Peritonealschlitzes am parietalen Bauchfell der Laparotomiewunde; Höhlentamponade mit Mikulicz'schem Jodoformgazebeutel. Etagennaht der Bauchdeckenwunde. Operationsdauer 80 Min. Während der schwierigen und gefährlichen Operation keine unangenehmen Zwischenfälle seitens des durch den Tumor so hochgradig dislocierten Herzens. Blutverlust gering. Promptes Erwachen aus der Narkose. Abends kräftiger Puls, leichte Cyanose, coupierte, schmerzhafte Respiration. Temp. 38,0°. Stimulation.

23. II. Collapszustand, Dyspnoe, Cyanose; Atmung 35, coupiert. Temp. 37,8°, Puls 140. Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. — 24. II. Starke paroxysmale Schmerzen; fortdauernde Dyspnoe; Resp. 30; Temp. 38,3°, Puls 130. Abdomen stärker aufgetrieben, nicht druckempfindlich, mehrmaliges Erbrechen. Hochlagerung des Oberkörpers. — 25. II. Erbrechen; Flatus; Stuhl. Dyspnoe. Dämpfung der l. Brustseite seit Operation verschwunden; an ihrer Stelle ein den Erscheinungen des Pneumothorax ähnlicher Befund: fehlende respirator. Thoraxexkursion, tief-tympanitischer Schall, fehlender Stimmfremitus und aufgehobene Atemgeräusche im Umfang der früheren Dämpfung; coupierte, schmerzhafte Atmung. Herz wenig anders als vor der Operation gelagert, stark dextrolateral verschoben; lebhafter Herzshock; Herztöne metallisch klingend. Kein Husten. Temp. 37,8°, Puls 104. Abdomen nicht stärker aufgetrieben. — 26. II. Schlechtes kollabiertes Aussehen, verfallene Gesichtszüge. Hochgradige Dyspnoe, Lufthunger. Temp. 38,7°, Puls 134. Puls schlechter, unregelmässig. Keine peritonitischen Symptome. Stimulation. 12 h. p. m.: Puls wird immer schlechter, zunehmende Dyspnoe, Beklemmung, Angstanfälle. Bei Punktion der l. Pleurahöhle entleert sich unter zischendem Geräusche Luft. Entfernung der Füllung des Mikulicz'schen Beutels, wobei die Luft durch die Wunde aus- und einpfeift. Kochsalzlösung 1000 cm³ subkutan, Ol. camphoratum. Danach Puls etwas besser, 132, geringere Atemnot. — 27. II. 3½ h. a. m. rascher Exitus letalis unter den Erscheinungen rasch zunehmender Atemnot und der Herzparalyse.

27. II. Sektion (Pathologisches Institut, Dr. Binder). An Haut und Schleimhäuten keine abnormen Pigmentationen. Vom Proc. xiphoid. bis in die l. Lendengegend reichende bogenförmige Laparotomiewunde mit Mikulicz'scher Tamponade. Stark geblähtes Quercolon; an seiner Vorderfläche eine kleine, wie hämorrhagisch infarciert aussehende Stelle; an die Wunde von unten herantretend findet man das Colon mit der Serosa der vordern Bauchwand verklebt. Dem Gazebeutel folgend gelangt man über dem Colon in eine kindskopfgrosse retroperitoneale Wund-

höhle unter der linken Zwerchfellkuppe; Wand der Höhle mit Coagulis bedeckt. Linke Nebenniere fehlt. Milz, rechte und linke Niere unverändert; peripankreatisches Gewebe blutig suffundiert, Pankreas selbst unverändert. Cavernoma hepatis. Rechte Nebenniere vorhanden, wesentlich voluminöser und dicker als normal (kompensatorische Hypertrophie, Stilling), makroskopisch jedoch kaum verändert. Die ante operat. verdrängten Organe des Abdomens haben wieder nahezu normale Lage. — Bei Wasserprobe auf Pneumothorax links steigen einzelne Luftblasen auf. Herz stark nach rechts oben gedrängt, so dass seine l. Seitenkante am l. Sternalrand liegt. Degeneratio adiposa cordis; auffallend vorgeschrittene Arteriosklerose der Coronararterien. L. Lunge klein, retrahiert, kompressionsatelektatisch, sinkt im Wasser unter, auf der Schnittfläche luftleer, basal mit dem Diaphragma verwachsen. R. und L. subpleurale Ekchymosen (Tardieu'sche Flecke). Vikariierendes Emphysem der r. Lunge.

Epikrise. Die schon lange dauernde Wirkung des dislocierenden Drucks scheint die abnorme hochgradige Rechtsverlagerung des Herzens zu einer fixierten gemacht zu haben. Ob die prämaturen ziemlich hochgradigen sklerotischen Veränderungen der Kranzarterien des Herzens autotoxischer specifischer Natur sind, d. h. durch die Aufnahme eines adrenalinartigen Körpers aus dem Cysteninhalt bedingt sein könnten, ist an Hand der neuern Experimente über die sog. Adrenalinarterionekrose (Fischer) nicht unbedingt abzulehnen. Herz- und Gefässveränderungen finden wir jedenfalls bei einer Reihe supra-renaler Affektionen auffallend häufig erwähnt. Causa mortis ist allem Anschein nach die bedeutende Alteration des Respirations-Cirkulationsapparates.

Bei dem interessanten klinischen Bild unseres Falles, der nur wenige Analoga in der Litteratur bis jetzt hat und in eine erst neu zu erschliessende chirurgische Domäne gehört, war es nicht zu umgehen, die klinische Darstellung in einen breitern Rahmen zu fassen. Ich gebe nunmehr die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung.

Makroskop. Beschreibung. Die entfernte einkämmerige Cyste ist in formolgehärtetem Zustand noch über mannskopfgross; Dimensionen 26 : 16 : 14 cm. Die Wand hat eine wechselnde, zwischen 3—8 mm schwankende Dicke und ist an den dünnsten Stellen hell durchscheinend. An ihrer Aussenfläche pendulieren starre, dicke Bindegewebsmembranen, die sich mit der Pincette noch weiter von den innern Cystenlamellen abblättern lassen. Der Innenwand ist eine schmierig-chokoladebraune, fetzige Masse aufgelagert, die sich mit dem Messer leicht abschaben lässt und der Oberfläche ein rauh-zottiges, pelziges, wie ausgefranstes Aussehen giebt; zwischen diesen Zöttchen und Fransen schimmern zahlreiche goldglitzernde Cholesterinkriställchen heraus. Nach Abschabung dieses Belags kommt eine fein-gegitterte Balkenzeichnung zum Vorschein. In der hintern Hälfte des Cystenoovids zeigten sich, am deutlichsten am

frischen Präparat, eigenartige, durch ihre schwefel- bis buttergelbe Farbe von dem grauen Balgbindegewebe scharf abstechende Inselchen und Flecke wechselnder Grösse und mit meist unscharfer Begrenzung; sie variieren in ihrer Grösse von Stecknadelkopf- bis Frankstückgrösse, sind flach in die bindegewebige Cystenwand eingelassen und erst bei stumpfer Auffaserung und Aufblätterung der Bindegewebslamellen in kleinen Bröckelchen für sich zu gewinnen. Unter dem Mikroskop entpuppten sich diese gelben Wandstellen als Rudera von Nebennierenrindensubstanz, wodurch die organogenetische Abstammung der Cyste sofort klargelegt war; gröbere Organreste von Rinden- plus Marksubstanz waren nirgends aufzufinden. Spärliche, kleine, unregelmässige, gelbe bis orangerote, gleichfalls aus Rindengewebe aufgebaute Fleckchen präsentierten sich sogar in der Wand der vordern Cystenhalbkugel. — Der Inhalt der Cyste, im Ganzen mindestens 4 l, war eine chokoladenbraune Flüssigkeit, die beim Stehen an der Luft an ihrer Oberfläche sofort ein dickes, goldglitzerndes, kristallinisches Goldschläger- oder Kahmhäutchen entstehen liess; die Farbe rührte von zersetztem Blutfarbstoff (Methämoglobin) her. Das mikroskopische Bild des morphotischen Niederschlags habe ich oben bereits beschrieben. Die Flüssigkeit gerann auch nach längerem Stehen bei Zimmertemperatur nicht, reagierte schwach alkalisch, enthielt neben Eiweisskörpern der Globulingruppe einen Gesamtätherauszug von 1,35%, davon Cholesterin 0,73%, Fett 0,62%; Traubenzucker und Bernsteinsäure fehlten.

Mikroskop. Beschreibung. Härtung in 4% Formalin und in Solut. Mülleri. 1. Gefriermikrotomschnitte: 15—20 μ dick; Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Sudan III. — 2. Paraffineinbettung: Schnittdicke 10 μ; Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Resorcin-Fuchsin-Saffranin, Parakarmin-Pikrinxylol; Untersuchung von annähernd 800, 10 verschiedenen Wandstellen entstammenden Serienschnitten.

In den Präparaten der verschiedenen Wandzonen der Cyste präsentieren sich ausserordentlich abwechslungsreiche, ein Nebeneinander verschiedener pathologischer Vorgänge darstellende histologische Bilder. Als eine von allen untersuchten Parzellen beibehaltene Grundtextur lässt sich ein durch Art- und Altersunterschiede der histologischen Processe bedingter Dreischichtenbau erkennen:

a) Eine äussere, ziemlich gleichmässige, aus zellreichem parallelfaserigem Bindegewebe, zahlreichen glatten Muskelfasern und ansehnlich entwickelten Gefässen zusammengefügte Schicht. Die Gefässwände sind im Verhältnis zur engen Lichtung meistens mächtig verstärkt, ihre Muskellagen gleichmässig cirkulär oder excentrisch verdickt; die einzelnen Muskelfasern zeigen oft alle Stadien der hyalinen Umwandlung bis zum schliesslichen Schwund der Kerne. Das Querschnittsbild einzelner Gefässe gewinnt eine selten gesehene, ungewohnte und bizarre Physiognomie dadurch, dass in diesen Muskelrahmen eigenartige, gehäufte, rundliche, ovale oder spaltenförmige Lücken und Poren auftreten (sicherlich keine Arte-

facte; vakuolisierte Muskelfasern?). Zwischen den Gefässen tauchen neben Bündeln und Zügen längs oder schräg getroffener glatter Muskelfasern seltsame rundlich-blasige, leuchtend homogen-eosinrot gefärbte Zellen mit kleinem splitterförmigem Kern auf. Die Resorcinfärbung hebt in dieser Schicht ein mächtiges, parallel zur Cystenoberfläche orientiertes, in förmliche Membranen geordnetes elastisches Fasernetz heraus, das dicke kontinuierliche Rahmen und elastische Kapseln um die cirkumskripten Rindensubstanzinseln formiert, sich im übrigen an den privilegierten Gefässbindegewebsapparat hält.

b) Ohne scharfe Trennung folgt nach innen eine aus membranösen Bündeln homogenen, hyalin-glasigen, grob-starrfaserigen Bindegewebes bestehende Mittelschicht, die nur vereinzelte Gefässe führt und an verschiedenen Wandstellen entsprechend einem verschiedenen Wachstumszustand wechselnden Kerngehalt zeigt; diese grob lamellöse Struktur ergab makroskopisch die Möglichkeit, die Wand in feinere Lamellen aufzuspalten. In den ältesten, kernärmsten Schichtpartien kommen selten kleine krümmelige Kalkablagerungen vor.

c) Die 3., innerste Schicht hat je nach Wandstelle resp. Dicke verschiedenes histologisches Gepräge: an den dünnen, diaphanen Stellen erscheint sie mehr als Fortsetzung der eben geschilderten Schicht in Form einer zottig-faserigen Ausfransung der Bindegewebslamellen; an den dickern dagegen tritt ein proliferierendes Bindegewebe auf, offensichtlich auf dem Wege sekundärer Organisation fibrinöser Appositionen (alter Coagula) neugebildet und entstanden; man findet neugebildete, aus den beiden äussern Schichten auftauchende Capillaren, Fibroblasten mit ungewöhnlich grossen Zellleibern, kleinzellige Infiltrate, kleine Fremdkörperriesenzellen um eingelagerte Cholesterintäfelchen, goldbraune Pigmentkörnergruppen von umgewandeltem Blutfarbstoff, frei oder intracellulär. Elemente, die ein Neoplasma oder einen specifischen Entzündungsprocess verraten würden, fehlen völlig.

Zwischen die äussere und mittlere Schicht oder in letztere allein lagern sich nun Streifen von Epithelzellen von Nebennierenrindensubstanz ein, weit über die Cystenwand sich ausdehnend und den makroskopisch wahrnehmbaren gelben Gewebsinseln entsprechend. Diese Rindensubstanzparzellen sind bald scharf umschrieben, kapsuliert in die Cystenwand eingelassen, bald stellen sie unregelmässige, grössere und kleinere, diskontinuierliche, durch hyalines Bindegewebe von einander abgetrennte Epithelinseln oder Zellkomplexe dar. Die Nebennierensubstanz selbst hat nur an den grössern abgekapselten Parenchymresten noch ein annähernd normales Gefüge: inmitten eines feinen, aus zierlichen Capillargittern gebildeten Stromas finden sich in cylindrischen Säulen oder polygonalen und rundlichen Gruppen gelagerte grosse, epitheliale, rundliche Zellen mit zierlichem Kern und dem charakteristisch wabenartig oder grobschaumig strukturierten Protoplasma, das bei Sudanfärbung die bekannten paraplasmatischen li-

poiden Körnchen und Einschlüsse in wechselnder Menge enthält und die charakteristische tinktorielle Affinität zu den sog. Plasmafarbstoffen (Eosin, Pikrinsäure) zeigt. Es ist ein in der Litteratur weit verbreiteter Irrtum, wenn man diese lipoiden Einschlüsse als pathologische Produkte angesehen und demgemäss von der „fettigen Degeneration" der Nebenniere gesprochen hat; die lipoiden Körnchen und die anisotropen lecithinähnlichen Schollen treten schon in einer frühen Zeit der embryonalen Bildung auf, können demnach keine pathologische Bedeutung beanspruchen. Zellen mit hämatoxylinophilem Plasma oder vereinzelte und aggregierte sog. chromaffine Zellen (in chromierten Präparaten) fanden sich nirgends eingeschaltet. Im Centrum der grössten Parenchymparzelle liegt ein förmlich kavernomatöser Komplex erweiterter, jedoch nicht wuchernder, von dünnen hyalinen Säumen umzogener Blut- und Lymphgefässe. Schon die grössern Parenchymflecke, ausgedehnter und vorgeschrittener noch die kleineren, zeigen interessante, in dieser verschiedenen Form wohl noch kaum gesehene und beschriebene Rückbildungs- und Absterbeprocesse an den Epithelzellen; ihrem Wesen nach lassen sie sich in folgende 3, in Wirklichkeit wohl nicht scharf zu trennende Modi bringen:

1. In einer oder mehreren Zellen einer Gruppe treten zahlreiche blasige Vakuolen auf, das Plasma verliert seine lipoiden Einschlüsse, wird für Plasmafarbstoffe weniger tingibel, die Zellgrenzen verschwinden; gleichzeitig verarmt die Chromatinsubstanz des Kerns, schliesslich gehen Kern und Plasma in einem nekrotischen Zelldetritus unter, in dem nur noch einzelne Kernfragmente stehen geblieben sind, bis auch diese karyolytisch verschwinden.

Ein zweiter häufig zu beobachtender Vorgang ist folgender: Zellleib und -kern werden kleiner unter Pyknosis der Chromatinsubstanz des Kernes, das Plasma verliert seine specifisch tingiblen, osmio-sudanophilen Lipoidkörnchen, färbt sich dabei intensiver mit Eosin; die Zellen sintern zusammen zu stärker eosinrotgefärbten Bändern, wobei unter den zusammengeschweissten Zellen die Kontouren verschwinden und syncytiumähnliche Bilder entstehen. Schliesslich färben sich die Kerne immer schwieriger, bis sie völlig untergehen, während das ursprünglich homogene Protoplasma in feinkörnigen Detritus zerfällt. Dieses gruppenweise Absterben auf dem Wege einfacher Zellatrophie täuscht zuweilen dem lymphoiden Gewebe ähnelnde Bilder vor. Aehnliches muss Dagonet (l. c.) vor sich gehabt haben, der in diesen atrophierenden, zusammensinternden Zellgruppen lymphoides Gewebe und Bildungsvorstufen der eigentlichen Parenchymzellen erblickt. Bilder und Beschreibung Dagonets machen es jedoch wahrscheinlich, dass auch in seinen Beobachtungen ähnliche celluläre Rückbildungsprocesse vorgelegen haben müssen (cf. Fig. 2, Taf. IV). Ich möchte zum Verständnis für die Art und Häufigkeit dieser Vorgänge hier an neuere entwicklungsgeschichtliche Forschungsergebnisse

anknüpfen[1]): die dem Coelomepithel entstammende sog. Zwischenniere, von der die Nebennierenrinde nur einen Teil darstellt, wird in einer langen Zone, der Zwischennierenzone, als weit ausgedehntes System in Gestalt zahlreicher Bildungsknospen angelegt; durch sekundäre Rückbildungs- und Verschmelzungsprocesse tritt nun eine starke ontogenetische (übrigens auch phylogenetische) Reduktion dieses Systems ein. Da die Nebennieren der Foeten und Kinder relativ bedeutend grösser sind, physiologisch nach und nach bis zur Senescenz sich wesentlich zurückbilden, dürfen wir uns kaum wundern, diesen cellulären Atrophien an einem dazu privilegierten Organ in gesunden oder pathologisch veränderten Nebennieren häufig zu begegnen.

Der 3. Modus endlich gestaltet sich wesentlich anders und hat ein Paradigma an analogen Processen der Struma thyreoidea: zwischen den Epithelzellen tritt in Streifen, Bändern oder kleinen Schollen eine hyaline Substanz auf, die ich in der Abbildung kurz als „interfollikuläres Hyalin“ bezeichnet habe; die Zellen werden dabei zusammengedrängt und unter Zunahme dieser hyalinen Zwischensubstanz plasmaärmer, kleiner, ihre Kerne pyknotisch, bis endlich Zellen und Kerne schwinden und durch hyaline Massen abgelöst werden (cf. Fig. 2, Taf. III).

Ich habe noch einen merkwürdigen Befund zu erörtern, der sich in der Schnittserie nur einer bestimmten Wandstelle vorfand: namentlich einzelne oder in Zweier- und Dreiergruppen stehende, multipolare sympathische Ganglienzellen (Fig. 3, Taf. IV) von durchaus charakteristischer Bildung; sie fanden sich durchgehend in gleicher Höhe in der äussersten Wandschicht, von einer dünnen Lage normal aussehender Nebennierenrindenzellen überdeckt. Da schon normalerweise in der Rinde extra-, intra- und subkapsulär gelegene Ganglienzellen zum histologischen Bestande gehören, darf dieser Befund nicht überraschen. Diese leicht vergänglichen Zellgebilde hätten doch wohl nicht überdauern können, wenn wir eine Entstehung dieser hämorrhagischen Cysten im Sinne der Autoren, d. h. aus einem sich abkapselnden, cystoid gewordenen Hämatom annehmen wollten; darüber später.

Vorstehende Beobachtung fordert zunächst ein rein pathologisches Interesse heraus, da sie eine Bereicherung unserer Kenntnisse über die Pathologie der Nebennieren verspricht, die auch heute noch fast restlos in die Geschichte der Addison'schen Bronzekrankheit aufgeht; dadurch ist auch für die klinische Betrachtung und unsern klinischen Vorstellungskreis a priori ein gewisses Befangensein gegeben. Das klassische Addison'sche Symptom, die Bronzierung von Haut und Schleimhäuten, hat fascinierend die Aufmerksamkeit

1) Cf. Poll, Die Entwicklung der Nebennierensysteme. Im Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere von Hertwig. 1905. Lief. 26.

des Klinikers derart auf sich gelenkt, dass man bei seinem Fehlen eine Affektion dieser Organe kaum noch in die diagnostische und klinische Reflexion einbezog. Pathologische Bildungen der Nebennieren, die fast ohne Ausnahme ohne dieses klassische Symptom zu verlaufen pflegen, stellen die verschiedenen Cysten heterogener Herkunft und Bedeutung vor, deren Detailgeschichte uns zunächst beschäftigen soll. Es hat wohl für jeden, der sich mit pathologisch-anatomischen Studien und Problemen abgiebt, von jeher einen eigenartigen Anreiz gehabt, der Pathogenese cystischer Gebilde nachzuforschen, aus ihrer Struktur und speciellen Eigenart die Geschichte ihres Werdens abzuleiten; da der Cysteninhalt im Laufe der Zeit seinen originären, seinem heimatlichen Boden eigentümlichen Charakter einzubüssen pflegt, müssen wir die Klärung des Werdeganges in den meisten Fällen auf die histologische Untersuchung abstellen. Die Unterscheidung der verschiedenen in den Nebennieren zur Beobachtung kommenden Cystengebilde, die, wie wir sehen werden, an Mannigfaltigkeit keinem andern für Cystenbildung privilegierten Organ nachstehen, ist nicht so leicht, wie zunächst bei äusserlicher morphologischer Betrachtungsweise scheinen könnte. Je grösser und umfangreicher sie werden, desto grössere Schwierigkeiten bereiten sie einer exakten Untersuchung in Bezug auf ihre Entstehung, desto mehr rückt für den Untersucher die Gefahr einer dogmatisierenden Tendenz und Neigung heran. Virchow hebt in seiner Onkologie (I. S. 212) hervor, welche unaufhörliche Verwirrung in der Geschichte der Wissenschaft herbeigeführt worden sei durch den fundamentalen Irrtum, dass man die Cyste als eine bestimmte histologische oder organologische Erscheinung schlechthin betrachten und ihre Entstehung auf eine allgemeingültige Formel zu bringen versuchte.

Die Sichtung der in der Litteratur niedergelegten, spärlich zusammengeflossenen Kasuistik suprarenaler Cysten und Cystoide ist ausserordentlich schwierig, da bei aller bewundernswerten Objektivität in Schilderung und Deutung des histologischen Bildes doch manche Autoren unbewusst von dem Bemühen sich leiten liessen, das zu finden, was sich in eine präjudicierte, theoretisch konstruierte Auffassung einpasste. Was Virchow als einleitenden Fundamentalsatz im Kapitel der Follikularcysten seiner Onkologie aufstellte, dass an derselben Lokalität scheinbar ganz analoge Cysten von ganz verschiedener Entstehung und demnach verschiedener Bedeutung vorkommen, muss auch massgebend sein für die morphogenetische Betrachtung der cystischen Bildungen der Nebennieren. Nachdem der

Entdecker dieser Organe, Eustachius[1]), im 16. Jahrhundert bei der Frage nach ihrer funktionellen und eventuellen pathologischen Bedeutung zu dem resignierenden Schlusse gekommen war: „Sis relinquus, qui anatomen accuratius exercent, inquirendum pariter, proprium glandularum, quae renibus (instar placentulae) haerent, usum, quem quidem ego fateor exploratum etiam nunc me non habere", war der erste, der mit einer bedeutsamen, die spärlichen Erfahrungsmaterialien zusammenfassenden und sichtenden Arbeit über die Pathologie der Nebennieren vortrat, Rayer[2]) im Jahre 1837. Jedoch erst der berühmten Arbeit Addison's aus dem Jahre 1855 war es bestimmt, die Aufmerksamkeit von Kliniken, Sektionssälen und Laboratorien auf das Studium dieses Kapitels der Pathologie dauernd hinzuweisen und daran gefesselt zu halten. Aber noch in Hyrtl's topographischer Anatomie (1882) finden wir die kurze Randbemerkung, dass Pathologie so wenig wie die Physiologie über die Nebennieren Bedeutsames zu berichten habe. Seither bemühen sich jedoch klinische Beobachtung, experimentelle Pathologie und Physiologie Hand in Hand in heissem Ringen um weitere Klärung. Ich möchte dem Rate Lassègue's[3]) folgen: „Quand nos connaissances sont renfermées dans de si modestes limites, peut-être n'est-il pas sans profit d'en dresser l'inventaire", indem ich einem pathologisch-anatomischen Exkurs weiter die Beobachtung der Klinik, der experimentellen Pathologie und die Erfahrungen des Operateurs anreihe.

Von Fremdkörpercysten, den parasitären und mikrobiellen Cysten sind in den Nebennieren in äusserst seltenen Fällen einzig Echinokokken beobachtet worden und zwar nicht allein der gewöhnliche unilokuläre, sondern auch ein Echinococcus multilocularis; (die durch cystoide Umwandlung verkäster tuberkulöser Herde entstandenen tuberkulösen Cysten zähle ich den sog. Cystoidbildungen zu, da sich mit ihrer Entstehung eine aktive Gewebsleistung verknüpft). Huber[4]) beobachtete den Fall von multilokulärem Echinokokk in der rechten Nebenniere eines 62jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen heftiger Schmerzanfälle im rechten Hypochondrium, eigenartigen, recidivierenden, intermittens-

1) B. Eustachius, Opuscula anat. Venet. 1564. — Lugduni 1708. De utilitate structurae renum. Cap. XXXIX. pag. 103.

2) Rayer, Recherches anatomo-pathologiques sur les capsul. surrénal. L'Expérience II. 1837. p. 17.

3) Lassègue, Les maladies des caps. surrén. Arch. gén. de méd. 1856.

4) Huber, Zur Kasuistik der Addison-Krankh. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. 4. S. 613 und 1869. Bd. 5. S. 139.

ähnlichen Fieberattacken, Somnolenz, schweren gastrischen Erscheinungen nach 6 jährigem Leiden starb; bei der Sektion fand sich an Stelle der rechten Nebenniere ein wallnussgrosser Tumor, der in eine von einer fibrösen Kapsel umschlossenene, central exulcerierte Höhle, enthaltend ein alveoläres mit Gallertklümpchen belegtes Gerüst, verwandelt war; Friedreich fand bei der mikroskopischen Untersuchung „zweifellosen multilokulären Echinococcus" von typischem Bau, ohne Reste normalen Organgewebes. Auch für das Vorkommen des gewöhnlichen einfächerigen Echinococcus lässt sich nur die vereinzelt gebliebene Beobachtung Perrin's[1]) citieren; auch hier war das rechtsseitige Organ das befallene. Den Fall von Risdon Bennett[2]) (kleinorangengrosse Cyste mit lamellöser Struktur an Stelle der gänzlich untergegangenen linken Nebenniere eines an Bronchopleuropneumonie gestorbenen Mannes ohne Bronzehaut) hält Virchow nicht für überzeugend und bewiesen, sondern stellt ihn den cystischen Nebennierenstrumen bei. — Trotz Andeutung eines Lamellenaufbaus beweist schon eine grobe Untersuchung der Wandbestandteile unserer Cyste, dass diese nicht parasitären Ursprungs ist; fehlt ja auch die als charakteristisch beschriebene lokale Eosinophilie in dem umhüllenden Bindegewebe, sowie im cytologischen Niederschlag des Inhalts (Sabrazès).

Unter den eigentlichen cystischen Neubildungen der Nebennieren sind am häufigsten lymphatische Cysten zur Beobachtung gelangt oder wenigstens als solche beschrieben worden, doch sind die spärlichen Litteraturangaben über diese Cystenabart zum Teil nicht völlig einwandsfrei. In dem kompilatorischen Handbuch der pathologischen Anatomie des G. Chr. Conradi[3]) sowie bei Joh. Fr. Meckel[4]) ist ein Befund Valsalvas angeführt, der bei einem an Pneumonie gestorbenen Manne mit der einen Nebenniere „eine widernatürliche, runde, drüsichte Geschwulst verwachsen fand, die z. T. einen fortgesetzten Körper mit ihr ausmachte und in der Mitte zwei mit einem wässerichten (serösen) Safte ausgefüllte Höhlen enthielt". In Förster's[5]) Handbuch finden sich ausser

1) Perrin, Compt. rend. de la Soc. de Biol. I. Sér. T. V. p. 157. 1853. Cit. bei Davaine, Traité des Entozoaires. p. 512. Paris. 1860.

2) R. Bennett, Cit. nach Virchow, Onkologie. III. 1. S. 92.

3) G. Chr. Conradi, Handbuch der pathol. Anatomie. Hannover 1796. S. 225.

4) Joh. Fr. Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig. 1822. Bd. 1. S. 642.

5) A. Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. 2. S. 834.

der Notiz, dass seröse Cysten der Nebennieren häufiger gefunden werden, keine einschlägigen Beobachtungen; das Gleiche bei Orth[1], der sich dabei auf den Klebs'schen Fall bezieht. Es ist möglich, dass die von Virchow in seiner Onkologie geschilderte Beobachtung zweier kleiner, rundlicher, an einer Stelle leicht stielförmig ausgezogener, sehr dickwandiger Cysten der rechten Nebenniere (bei einem 24jährigen, an Diabetes insipidus gestorbenen Manne) als auch der bereits citierte Fall von Risdon Bennett hier einzureihen sind. Dagegen halte ich es entgegen Oberndorfer für sicher, dass in den gleichfalls von Virchow angezogenen Fällen von Barlow[2]) und Christie[3]) und in der Ogle'schen[4]) Mitteilung in Anbetracht der Begleitumstände (Tuberkulose der andern Nebenniere, Phthisis pulmonum etc.) tuberkulöse Pseudocysten, cystisch umgewandelte Cavernen vorgelegen haben müssen; die multiplen kleinen Cysten enthielten eine trüb-seröse, mit Flöckchen untermischte Flüssigkeit. Zum ersten Mal beschrieb erst Klebs[5]) als Lymphangioma cavernosum der rechten Nebenniere einer 60jährigen Frau eine Geschwulst, in der durch Konfluenz kleinerer Cysten grössere Hohlräume entstanden waren; da jedoch gleichzeitig eine Reihe ähnlicher Tumoren als Metastasen in anderen Organen sowie in den Knochen sich vorfanden, muss der Fall wohl eine andere Deutung erfahren. Die eingehende mikroskopische Beschreibung der verschiedenen Tumoren legt den Gedanken nahe, dass einer jener Tumoren als Metastase vorgelegen haben muss, die heute noch unter dem Sammelnamen der Endotheliome gehen. Sichere und einwandsfreie Beobachtungen lymphatischer Cysten wurden dann erst mitgeteilt durch Bossard[6]) und Oberndorfer[7]): im Falle Bossard's handelte es sich um einen polycystischen, über apfelgrossen Tumor; die grösste Cyste entleerte beim Aufschneiden „eine dunkle Flüssigkeit", die kleineren enthielten eine feste, gallertige, bernsteingelbe Masse; die Wand der grossen Cyste zeigte, wie in unserem Falle, gelbe diskontinuierliche Parenchym-

1) Joh. Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. II. 1. S. 12. 1893.

2) und 3) Cf. Virchow l. c.

4) J. W. Ogle, Transact. of the Path. Soc. of London. 1864—65. 16. S. 252.

5) E. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. I. 1869. S. 472. — II. 1876. S. 579.

6) R. Bossard, Fall von Lymphangioma cysticum der rechten Nebenniere. Diss. Zürich 1900. (25jähr. Frau.)

7) S. Oberndorfer, Lymphangiom der Nebenniere. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 29. 1901. S. 516. (L. Nebenniere eines 34jähr. Mannes.)

inseln, daneben Reste von Marksubstanz und Verkalkungen; Oberndorfer fand einen kleinapfelgrossen cystischen Tumor, den er als Fall multipler, die Marksubstanz verdrängender Lymphangiektasien aufgefasst sehen will. Histologische Beweise für den echt angiomatösen Charakter, der jedoch sicher lymphatischen Cysten konnten beide Autoren nicht erbringen. Durch den Nachweis multipler. endothelbekleideter Cysten, lymphokapillärer Neubildung inmitten des proliferierenden, gefässführenden Bindegewebes, lymphocytärer Infiltrate im wachsenden Gewebe etc. hat dann Sick[1]) den neoplastischen, lymphangiomatösen Charakter einer kavernösen Geschwulst der rechten Nebenniere einer 44 jährigen Frau histologisch sicherstellen können. In einer früheren Arbeit[2]), auf die ich in Bezug auf die onkologischen und histologischen Detailfragen dieser lymphatischen Cysten verweisen muss, habe ich nachzuweisen versucht, dass sekundäre regressive und degenerative Veränderungen auf Grund cirkulatorischer Störungen die ursprünglichen angiomatösen Qualitäten dieser Cystengebilde auslöschen können, dass eine Reihe von Räumen verödet, während die cirkulatorisch und nutritorisch besser gestellten Cysten im Wachstum prävalieren, bis es endlich zur Ausbildung einer einkämmerigen Cyste kommen kann. Treten dann wie im Falle Bossard's sekundäre Hämorrhagien ins Cystenlumen dazu, so wird der originäre angiomatöse Charakter dieser Cysten noch mehr verwischt, Neubildungsprocesse fehlen, die Cyste bleibt relativ stationär und vergrössert sich dann nur noch durch bindegewebiges Wandwachstum; einzig einige noch stehen gebliebene charakteristische Wandungselemente verraten dann noch die ehedem lymphatische Abstammung solcher Cysten. Es ist nicht auszuschliessen, dass die grossen hämorrhagischen Cysten einen ähnlichen Werdegang zurückgelegt haben, also im letzten Grunde lymphatischer Natur sind; ein stringenter histologischer Beweis pro aut contra ist jedoch nicht mehr aufzubringen.

Im Anschluss an die wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage entstandenen lymphatischen Cysten habe ich die einzig stehende Beobachtung Sick's[3]) anzuführen, der in der Kapsel einer Nebenniere zwei kleinste Flimmerepithelcystchen entdeckte,

1) K. Sick, Ueber Lymphangiome. Virchow's Arch. Bd. 172. S. 445.

2) K. Henschen, Beitr. zur Geschwulstpathologie des Chylusgefässsystems. Diss. Zürich 1905. S. 74.

3) K. Sick, Flimmerepithelcysten in der Nebennierenkapsel. Virch. Arch. Bd. 172. S. 468.

die in topischer und namentlich wohl in genetischer Beziehung den von Coblenz [1]) (Flimmerepithelcyste der Nierengegend am 2. Lendenwirbelkörper) und Przewoski [2]) (Flimmerepithelcyste im Lig. phrenicolienale) beschriebenen retroperitonealen Cysten mit Flimmerepithelien gleichzustellen sind. Es kann sich hier nur um eine „histologische (d. h. erst mikroskopisch wahrnehmbare) Missbildung" handeln auf Grund einer im Fötalleben stattgehabten Epithelabsprengung und -inklusion in die Nebennierenkapsel. Nach allem, was über die embryonale Geschichte der Nebennierenrinde bis jetzt feststeht (Ursprung unabhängig vom uropoëtischen System aus dem Coelomepithel [Srdinko, Wiesel, Soulié, Poll]) ist am wahrscheinlichsten eine Absprengung und späteres Ueberdauern von Resten des sekretorischen Teils der Urniere anzunehmen; haben doch auch die übrigen persistierenden Urnierenreste beim Manne (Corps innominé de Giraldès, Vasa aberrantia etc.) und beim Weibe (Epoophoron, Tuboepoophoronkanälchen etc.) gleichfalls eine Epitheltapete aus flimmernden Zellen. In allen Fällen hämorrhagischer Kystome der Nebennieren fehlte eine kontinuierliche oder diskontinuierliche epitheliale Auskleidung oder deren Spuren in Form abgestossener, im Inhalt nachweisbarer Epithelzellen, so dass die Möglichkeit dieses heterogenetischen Ursprungs für diese Cystenform sicher abzulehnen ist.

Diesen aus heterotopen epithelialen Einschlüssen hervorgegangenen Cysten wären autochthone Epithelcysten gegenüberzustellen, die aus einer cystischen Umwandlung der epithelialen Zellschläuche entstehen analog der cystischen Follikularstruma der Schilddrüse; sie haben in der pathologisch-anatomischen Litteratur kaum eine Würdigung und Darstellung gefunden. Virchow erklärte, es sei erst noch auszumachen, inwieweit die sog. suprarenalen Strumen (diffuse und knotige Hyperplasien der Rindensubstanz) sonst noch Metamorphosen erfahren können, wie sie den Schilddrüsenkröpfen eigentümlich sind; er rechnete einzelne Verkalkungen und Cystenbildungen hierher, während ihm Gallertablagerungen nie zu Gesicht kamen. Orth (l. c.) äussert sich aphoristisch, ob die gelegentlich vorkommenden Cysten solche Strumacysten seien, müsse durch weitere Untersuchungen erst geklärt werden. Auf einen bestimmteren Boden stellt sich Klebs (l. c. S. 579): „Viel seltener sind mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten beobachtet worden, sowohl solitär wie mehrere in einer Drüse; Virchow bezeichnet dieselben als Struma suprarenalis, doch glichen sie

1) Virchow's Arch. Bd. 84. 2) Gazeta lekarska. Vol. 24.

mehr den multiplen Retentionscysten drüsiger Organe, entstehen wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie diese aus den Drüsenschläuchen der Nebennierenrinde". Diese Ansicht von Klebs erhält auch Unterstützung durch die Beobachtung. Seitdem man auf Grund der neuern embryologischen und physiologischen Forschungen die Beziehungen wenigstens der Rindensubstanz zum Nervenapparat nicht mehr so hoch bewertet, sondern auch ihrer Drüsenstruktur, ihren epithelialen in Schlauchform orientierten Zellen gerecht wird, haben sich weitere Aussichten einer Annäherung an die Erkenntnis auch mancher pathologischer Processe eröffnet. Eine cystische Metamorphose der Epithelstränge, wobei die epithelialen Zellen selbst die Begrenzung des Hohlraums übernehmen, hat man in allerdings nur wenigen Fällen beim Menschen gefunden, namentlich aber liefert uns die Veterinärpathologie vergleichend-pathologisch wertvolle und interessante Belege dazu. Schon Virchow war durch Gurlt's pathologische Anatomie der Haussäugetiere aufmerksam geworden auf ähnliche cystische Veränderungen in den Nebennieren der Pferde und citiert zwei Beobachtungen, wobei der bis 2 Zoll dicke Cystenbalg in einer fächerigen Höhle das eine Mal „eine gallertige Masse", das andere Mal „eine gelbliche Substanz und eine freiliegende Knochenmasse" (?) umschloss. Sodann berichten Bruckmüller und Kitt[1]) über „Colloidcysten" in den Nebennieren des Pferdes: fluktuierende, wallnussgrosse, bläulich-braune Einzelblasen mit dem Inhalt einer zäh-gallertigen, braunen, wie Schmierseife oder gequollener Tischlerleim aussehenden Masse; daneben enthielt die glattwandige, durch Bindegewebe und atrophisches Nebennierengewebe begrenzte Cyste im Inhalt Epithelien und eine hyaline Substanz. Eine Vorstufe zu diesen grössern Colloidcysten sah Manasse[2]) in der Marksubstanz einer Pferdenebenniere in Gestalt einer einkammerigen, richtig epithelialen Cyste von ca. Bohnengrösse, erfüllt mit zähem farblosem Sekret; die dünne bindegewebige Wand trug einen Innenbelag von einer einzigen Schicht cylindrischer Zellen, die er ohne nähere Begründung als Marksubstanzzellen (?) anspricht. Ich selbst konnte in Schnitten der Nebenniere von Macacus cynomolgus, die ich als normale Testpräparate vom hiesigen anatomischen In-

1) Kitt, Lehrbuch der path.-anat. Diagnostik für Tierärzte. 1895. II. S. 463 und Monatshefte f. Tierheilk. Bd. 1.

2) Manasse, Zur Histol. und Histogen. der prim. Nierengeschw. Virchow's Arch. Bd. 145. S. 131.

stitut erhielt, in der Zona glomerulosa multiple, mit kubisch-cylindrischem nicht flimmerndem Epithel ausgestattete Cystchen auffinden, die eine fein geronnene, amorphe, mit einzelnen Blutkörperchen untermischte Inhaltsmasse ausfüllte. Kelly beschrieb als normalen Befund in der Nebenniere der Vögel Tubuli mit hochcylindrischem Epithel. Als interessanter experimenteller Beleg gehört in den Kreis dieser Betrachtung die Mitteilung Imbert's[1]), der bei experimenteller Verpflanzung von Nebennierengewebe in einem Falle erfolgreicher Pfropfung eine mit Epithel ausgekleidete Cyste sich entwickeln sah.

Beim Menschen sind Nebennierenstrumen mit drüsenähnlichem Gewebe, drüsenschlauchähnlichen Hohlräumen und epithelialen, cylindrocellulär bekleideten cystischen Bildungen mehrfach beschrieben worden (Marchand, Askanazy, Manasse, Kelly, Lubarsch, Kelynack [papilläre Wucherungen in die Lumina hinein]), ja, drüsige Bildungen mit Lumina, die bei cellulärer Sekretion cystisch sich erweitern könnten, sollen sogar ausnahmsweise in sonst normalen Nebennieren vorkommen (Manasse, Lubarsch, Pfaundler, Marchand, Eberth, Stilling, v. Kölliker). Bei der Bildung solcher Nebennierencysten dürfte sich demnach ein ähnlicher Process abspielen wie an den echten Follikularcysten der Schilddrüse; die chemische Natur der gelblichen, dem Schilddrüsencolloid ähnlichen Gallertanhäufung muss Gegenstand einer künftigen chemischen Untersuchung sein. Ich muss mich darauf beschränken, die Aufmerksamkeit auf Cystenbildungen dieser Genese gelenkt zu haben; denn drüsige und epithelial-cystische Gebilde kommen sowohl in sonst normalen ausgewachsenen Nebennieren (nach Graupner auch in embryonalen) wie namentlich auch in den diffusen und knotigen Nebennierenstrumen sicher vor. Es bliebe noch zu erwägen, ob unter ähnlichen Umständen wie in der Schilddrüse diese kleinen „colloiden" Cysten sich zu umfangreicheren Cystenformen auswachsen können. Bei dem Blutreichtum des Organs, der so häufigen kongestiven Hyperämie, der Eigenart und Dünnwandigkeit der Gefässe ist wenigstens ein ähnlicher Bildungsmodus denkbar: Vergrösserung der Cyste durch intracystöse Hämorrhagien, Konfluenz mit benachbarten, Verlust des Epithelbesatzes, bindegewebiges Wandwachstum, bis schliesslich eine sog. Blutcyste nicht mehr eruierbarer Genese hervorgeht.

Während die geschilderten Formen wenigstens ursprünglich als

1) L. Imbert, Recherches expérim. Nouv. Montpell. Méd. Nr. 14. 1900.

echte (epitheliale oder endotheliale) Cysten auftreten, können durch Regressivveränderungen in einer normalen oder strumösen Nebenniere auf degenerativem Wege sog. unechte oder falsche Cysten (Cystoide) sich primär entwickeln: degenerative Cysten. Ich habe oben schon berührt, dass in seltenen chronischen Fällen von Nebennierentuberkulose im weitern Dekursus des Processes eine cystoide Umwandlung sich einstellen kann, indem die ursprünglich käsige Masse eine chemische Veränderung durchmacht, bis eine oder mehrere Cystenräume übrig bleiben, die eine serös-eitrige, flockige oder trübseröse Flüssigkeit ausfüllt (Martin [cit. n. Klebs]; Christie, Barlow [l. c.]). Histologische Residuen des auslösenden Processes werden sich dabei in der Cystenwand wohl immer erhalten, da die Krankheitsträger gewöhnlich einer kombinierten oder generalisierten Tuberkulose erliegen.

Hier gliedern sich als weitere Varietät degenerativer Cystoide die Erweichungscysten an, die in den sog. aberrierten Nebennierenstrumen besonders der Niere so bekannt und gewöhnlich sind, während sie im Hauptorgan bisher kaum gewürdigt und untersucht sind. Mitteilungen darüber liegen vor von Thorel[1]) (erbsgrosse Cyste in der rechten Nebenniere eines 76 jährigen Mannes) und Marchetti[2]) (mannsfaustgrosse Cyste der rechten Nebenniere einer 50 jährigen, an Peritonitis gestorbenen Frau; neben der grossen Cyste, in deren Wand in Form eines Stranges und orangeroter Inseln noch Rindenreste sich erhalten hatten und die eine dicke, hellgelbe Flüssigkeit enthielt, fanden sich noch multiple, kleinere, z. T. noch von Nebennierensubstanz umgrenzte Cysten mit körnigem Detritusinhalt). — Ich selbst fand kürzlich die linke Nebenniere eines 53jährigen, unter Hautbroncierung an generalisierter Miliar- und multipler Knochentuberkulose verstorbenen, addisonkranken Mannes an ihrer Vorderfläche mit ca. 1 Dutzend milien- bis linsengrosser, subcapsulärer, trüb durchscheinender Cystchen besetzt; daneben bestand eine beginnende, käsig-fibröse, tuberkulöse Erkrankung des Organs. In Schnitten erschienen, weit abgelegen von den tuberkulösen Herden, in der Zona glomerulosa et fasciculata gelegene kleine Cystchen ohne Epitheltapete; das zwischengeschaltete septale Bindegewebe war verdickt. Der feinere Vorgang gestaltet sich folgendermassen: Die kleinen

1) Ch. Thorel, Zur Frage der Erweichungscysten in Geschwülsten der Nebennieren. Festschr. des Nürnberg. ärztl. Vereins.

2) G. Marchetti, Ueber eine Degenerationscyste der Nebenniere etc. Virchow's Arch. Bd. 172. S. 472.

Höhlen haben keine reguläre Epithelauskleidung, sondern sind ausgefüllt mit körnig-fettigem Detritus, kleinen hyalinen Schollen, Klümpchen und Kügelchen, die sich mit Eosin rosa färben; diesen amorphen Elementen mischen sich epitheliale Zellen bei in allen Stadien der fettigen, vakuolären und schleimigen Entartung (Auftreten zahlreicher schleimgefüllter Vakuolen, die den Kern abplatten und an die Zellperipherie hin abdrängen, bis er schliesslich zu Grunde geht, vielleicht unter Teilnahme an der schleimigen Verflüssigung auf dem Wege der Karyolyse). Dieser schleimig-hyalinen Zelldegeneration dankt auch jene eigenartige, gerinnende, colloidähnliche Masse von gallertig-transparenter oder undurchsichtiger Beschaffenheit, hellgelber bis dunkelbrauner Farbe ihren Ursprung, die mehrfach, z. B. von Rolleston[1]), als Inhalt kleiner, nur von einer fibrösen Kapsel umhüllter Nebennierencysten gefunden wurde. In einer Reihe von Fällen dürfte es sich dabei um fettig oder schleimig erweichte kleine noduläre Strumen gehandelt haben. Die anatomische Eigenart des Mutterbodens, die schon mehrfach hervorgehobene Dünnwandigkeit der Gefässe bringt es mit sich, dass weitere alterierende Vorgänge, Hämorrhagien in die Pseudocysten, hämorrhagische Zertrümmerung der Nachbarschaft mit weitern Zerfallsprocessen nicht ausbleiben; es entstehen dann alle möglichen Nüancierungen der ursprünglichen Inhaltsflüssigkeit. Auch die umgekehrte Folge der Vorgänge ist denkbar und kommt auch vor: im Anschluss an cirkulatorische Störungen hämorrhagischer Zerfall diffuser oder knotiger Strumen etc. Ich halte mich davon überzeugt, dass eine grosse Zahl von in der Litteratur als Nebennierenhämatome registrierten Beobachtungen auf Erweichungsprocesse oder hämorrhagischen Zerfall primär strumöser Nebennieren zurückgeführt werden müssen. Dafür spricht die langsame, nicht in stürmischen klinischen Erscheinungen sich äussernde Entstehung mancher dieser Fälle, dafür sprechen vor Allem Befunde in aberrierten Nebennierenstrumen besonders der Nieren: in diesen Tumoren sind grössere Nekrosen, Blutungen und Cystoidbildungen nichts seltenes, ja, eine Reihe von Fällen sind überhaupt unter dem Bilde von Blutcysten aufgetreten (Grawitz[2]), Strübing[3]), Leopold[4])), so dass nur nach mühevoller Untersuchung von Resten der Innenwand anhängenden Gewebes in die Genese dieser geheim-

1) Rolleston, Cysts of the suprarenal body. Pathol. Trans. of London. Vol. 50.

2) Virchow's Arch. Bd. 93.

3) Arch. f. klin. Med. 28. 4) Arch. f. Gynäk. 19.

nisvollen Blutcysten Licht gebracht werden konnte. Aehnliche Fälle mächtiger Hämatombildungen in den autochthonen Strumen des Hauptorgans finde ich beschrieben von Albrecht[1]), Fränkel[2]) und Prévost[3]).

Ich bin damit in meiner Darstellung übergetreten zu jenen grossen hämorrhagischen Cysten der Nebenniere, die in der medicinischen Publicistik bisher als „Hämocystides" oder als abgekapselte Nebennierenhämorrhagien (Hämatome der N. N. s. str.) bekannt sind, muss es mir jedoch versagen, auf das in publicistischer Ausarbeitung bereits so reichhaltige und interessante Kapitel der Nebennierenblutungen in weiterem Rahmen einzugehen; ich verweise auf die ausgezeichneten Arbeiten von Simmonds[4]), Leconte[5]) und Arnaud[6]).

Die offenbar traumatischen Nebennierenblutungen bei Neugeborenen sind ausserordentlich häufige Vorkommnisse (Mattei fand sie 75 mal unter 90, Rolleston 26 mal unter 130 Autopsien, Leconte bei 90% der Neugeborenen); sie entfallen jedoch aus unserer weitern Betrachtung, da sie sich offenbar sehr rasch zurückbilden, so dass beim Säugling kaum noch Residuen anzutreffen sind; sie können eine Verödung des Organs herbeiführen. Keinesfalls persistieren sie bis in das spätere Alter, so dass sie ätiologisch für die sog. Hämatome der Erwachsenen nicht zu berücksichtigen sind.

Beim Erwachsenen sind Hämorrhagien erheblich seltener (Leconte sammelte 33 doppel-, 8 rechts-, 11 linksseitige) und in ihrer Aetiologie ausserordentlich wechselreich. Zur Frage der Pathogenese äussert sich Simmonds, dass sie unter folgenden Bedingungen entstehen können: 1. durch traumatische Einflüsse, — 2. bei hämorrhagischer Diathese (Leukämie, Diabetes, Schrumpfniere; toxische Blutungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten), — 3. durch Nebennieren-Venenthrombose, — 4. durch bakterielle Capillarembolien. Jedenfalls werden einfache Hämorrhagien der Nebennieren beim Erwachsenen im Gefolge mancher Erkrankungen als eine Art Fernwirkung, als Teilerscheinung einer Störung gewisser Organkorrelationen beobachtet; namentlich scheinen sie sich besonders

1) Diss. Greifswald 1897. 2) Virchow's Arch. Bd. 103.

3) Rec. de méd. vét. 1894. Nr. 19. (Pferdenebenniere.)

4) M. Simmonds, Ueber Nebennierenblutungen. Virch. Arch. Bd. 170. S. 242.

5) R. Leconte, Étude sur les hémorrhagies des capsul. surrén. Thèse de Paris 1897.

6) F. Arnaud, Les hémorrhag. des capsul. surrén. Arch. gén. de méd. Année 77. 1900. 2. p. 1.

häufig mit akuten und chronischen Cirkulationsstörungen und Lungenaffektionen zu verknüpfen (Herzfehler, Pneumonie, Pleuritis etc.), ferner mit Verbrennungen und infektiös-toxischen Processen. Virchow (Onkologie II. 2. S. 696) beschrieb eine sog. hämorrhagische Entzündung der Nebennieren, der die betreffenden Kranken schnell unter typhoiden Erscheinungen erlegen waren. Arnaud, wohl der gründlichste Kenner dieses Kapitels, hat an Hand eines Sammelmaterials von 80 Fällen die klinischen Manifestationen dieser Affektionen zu fixieren gesucht und festgestellt, dass Nebennierenblutungen in mehr als der Hälfte der Fälle latent und ohne sichtbare Rückäusserung auf den Organismus verlaufen, dass sie in seltenen Fällen unförmliche Abdominaltumoren producieren, abgesehen von diesen zwei Specialfällen jedoch in 3 verschiedenen klinischen Typen in Erscheinung treten; er unterscheidet sie als

a) le syndrome à type péritonéal, wobei das Hämatom der Nebenniere die Kapsel bald extra-, bald intraperitoneal durchbricht;

b) le syndrome de l'insuffisance capsulaire: Anämie, Muskelschwäche, Prostration, Abmagerung, Diarrhoe, selten Melanodermie;

c) le syndrome nerveux surrénal apoplectiforme (Nebennierenapoplexie): Delirien, Konvulsionen, Coma, rascher Exitus in hypothermischem und synkopalem Zustand.

Wenn umfänglichere Hämorrhagien in der Nebenniere nicht zur Aufsaugung kommen, sondern verbleiben, so sollen sich nach der Auffassung von Klebs, Orth, Simmonds, Arnaud, Leconte, Pawlik und Dagonet (l. c.) jene kapsulierten geschwulstartigen Körper bilden, die man dann im engern Sinne als „Nebennierenhämatome“ bezeichnet hat: „Sowohl in dem einkapselnden Bindegewebe, wie in dem Bluterguss selber kann es zur Ablagerung von Kalk kommen, wie auch anderseits, indem an Stelle der immer mehr resorbierten Blutbestandteile Flüssigkeit tritt, eine cystoide Umwandlung entstehen kann“ (Orth).

Die Beobachtungen solcher umfangreichen Blutcysten sind so vereinzelte und seltene, dass die wenigen Fälle eine kurze Zusammenstellung wohl verdienen:

1. J. Greiselius[1]): 45jähriger Mann; die in einen mächtigen Tumor umgewandelte linke Nebenniere füllte das ganze Hypochondrium aus, reichte vom Diaphragma bis zum Psoas; Durchbruch in die

1) De rene succenturiato cum ulcere. — Ephemerid. naturae curios. Ann. I. p. 133. (Cit. nach Rayer.)

Bauchhöhle. Inhalt: 12 Pfund schwarzrote Flüssigkeit, ca. 2 Pfund Coagulamassen.

2. Rayer[1]): 75jährige Frau; manchmal Hämaturie; vor 5 Jahren schmerzhafte Krisen in der rechten Nierengegend mit kürzeren oder längeren Intervallen; „chute sur le côté sans accident immédiat"; Erbrechen, Oedeme. 2 Monate ante mortem cystisch fluktuierender Abdominaltumor der rechten Seite; Diagnose: Leberhydatide oder Ovarialcyste. Autopsie: 4 Pfund schwerer Tumor der rechten Nebenniere mit $1^1/_2$ l flüssigem Blut und Coagula als Inhalt; Drüsengewebe zerstört, einzig Kapsel erhalten; beginnende Organisation der Coagula; beide Nieren und linke Nebenniere gesund.

3. Chiari[2]): 68jähriger Mann; Tod an Herzaffektion; keine klinischen Erscheinungen seitens des Tumors; Zufallsbefund bei Autopsie: Ovoider, mannskopfgrosser, 15 cm im Durchmesser haltender Tumor der rechten Nebenniere im Niveau der Niere. Inhalt: central frische Blutklumpen, weiter peripher zum Teil verkalkte Fibrinmassen; in der Peripherie ein Rest schwefelgelber Rindensubstanz. Mikroskopischer Befund: dicke, fibröse Kapsel; frische Hämorrhagie; Coagula in allen Stadien der Rückbildung; keine Neubildung; Rindensubstanz stark fettig.

4. Routier[3]): 36jährige Wäscherin. Blutcyste der linken Nebenniere (Klin. Geschichte und Autopsie s. u.). Mikroskopische Untersuchung (Pilliet): an der dicksten Stelle lamelläres, „corneaähnliches", von reichlichen Blut- und Lymphgefässen durchzogenes Bindegewebe; in Reihen geordnetes, zum Teil mit ockerbraunem Pigment beladenes Nebennierengewebe; die deutlichsten Reste der im übrigen sehr alterierten Rindensubstanz fanden sich an der Kontaktstelle mit der Niere.

5. Pawlik (l. c.): 40jährige Frau. Grosse hämorrhagische Cyste der linken Nebenniere (Klin. Geschichte s. u.). Mikroskopische Untersuchung (Franta): Gefässreiches Bindegewebe mit reichlichen glatten Muskelzellen; an der Innenwand in Organisation begriffene alte Coagulaschichten; reichliches Rindengewebe mit Blutungen und Nekrosen; im Bindegewebe eingestreut kleinere und grössere Inseln atrophierender Nebennierenzellen.

6. Bier[4]): 60jährige Frau. Grosse Blutcyste der rechten Nebenniere (Klin. Geschichte s. u.). Inhalt: Coagula, reichliche, bräunlichgelbe, bröckelige Massen. Wanddicke 4 mm. Nebennierensubstanz makroskopisch nicht zu erkennen; beim Einschneiden des Inhalts findet man erbsen- bis haselnussgrosse Cysten mit bräunlichem, homogenem, wie glasig aussehendem Inhalt. Mikroskopischer Befund: dicke Fibrinlagen; ein-

1) Recherches anatomo-pathol. sur les capsul. surrénal. L'Expérience, II. 1837. p. 17. — Atlas des maladies du rein. Pl. LV et LVI.

2) Wien. med. Presse. 1880. 21.

3) Soc. de chir. Paris 1894. 12. Déc.; Bull. de la Soc. anat. 1895. p. 73—76.

4) Cf. Triepcke, l. c. S. 258.

zeln und in Nestern auftretende Epithelzellen mit grossem Kern in derben Faserlagen von fibrösem Bindegewebe.

7. Unsere Beobachtung aus der Züricher Klinik.

Bei dem sowohl von Arnaud wie von Leconte (Obs. 48, p. 78) als doppelseitiges cystisches Nebennierenhämatom aufgeführten Fall Cerné's-Rouen bei einem 39j. Manne, bei dem zweizeitig die abdominelle und lumbare Marsupialisation je einer bis zu den Schenkelarkaden reichenden Cyste mit Erfolg ausgeführt wurde, können weder nach dem klinischen Bilde noch nach dem Operationsbefund solche Cysten vorgelegen haben; die Aehnlichkeit mit dem Falle Routier's, die diese Diagnose begründen half, ist nur eine äusserliche und zufällige. Mikroskopisch fand sich nur gefässreiches Bindegewebe ohne Parenchymreste. Doppelseitiges Auftreten dieses Leidens ist wohl nie mit dem Leben längere Zeit vereinbar; es dürfte sich um pararenale hämorrhagische Cysten anderer Provenienz gehandelt haben.

In der Frage nach Aetiologie und Pathogenese dieser Cystenkategorie möchte ich zunächst nur einen Punkt näher streifen, der von den meisten Untersuchern bei Abschätzung der ätiologischen Momente in den Vordergrund gerückt worden ist, ich meine die Hypothese von ihrem traumatischen Ursprung. Für die Entstehung dieser mächtigen Blutcysten kommt dem Trauma doch wohl nicht die Rolle des Blutung und Cystenbildung primär auslösenden ätiologischen Hauptfaktors zu; sind doch, abgesehen von den Blutungen bei Neugeborenen, bisher nur in 3 Fällen traumatische Nebennierenblutungen mit Sicherheit zur Beobachtung gekommen [1]). Diese Traumen sind meist so schwerer und komplexer Natur, verknüpfen sich mit so schweren weiteren Läsionen, dass sie (auch bei nur einseitiger Nebennierenzertrümmerung ohne komplikatorische Mitläsionen) bald das Ende herbeiführen. Geringfügige Traumen dürften wohl die kleinen, tiefgelegenen und versteckten, an einen mächtigen Skelettschutz sich anlehnenden Organe, die zudem deren Einwirkung leicht entweichen können, nie erreichen. Hat das Organ durch eine schon bestehende oder fortschreitende Cystenbildung eine breitere An-

1) Mattei, Nuove ricerche sull' anatomia patolog. delle capsule soprarenale. Lo Sperimentale, Firenze, 1883. p. 386. Observ. 6: Frau; Sturz aus dem Fenster; Beckenfraktur; Blutcoagulum in Nebenniere; Bauchhöhlenblutung. — Hervey, Déchirure de la capsule surrénale. Bull. Soc. anat. 1870. 2e série. T. XV. p. 263: 10tägiges Kind fällt aus dem Bett; Blutung in der r. Nebenniere mit Durchbruch in die Bauchhöhle nach intraperitonealem Riss; Hirn-Rückenmarksblutung. — Mattei, Ibidem, Observ. 2: 19jähriger Mann; Fall 10 m tief; Tod nach 2 Tagen. Grosses Hämatom der r. Nebenniere; Blutinfiltration abwärts bis Coecum; keine weiteren Läsionen.

griffsfläche gewonnen, so können akute und chronisch wirkende Läsionen durch Auslösen einer intracystischen Blutung eine etappen- und sprungweise Volumszunahme bedingen; das ist leicht verständlich. In allen citierten Fällen fehlen Antecedentien dieser schweren Art, fehlt das plötzliche, dem Trauma auf dem Fusse folgende Einsetzen des pathologischen Processes.

Kleinere Nebennierenblutungen werden wohl auch beim Erwachsenen resorbiert, wenn nicht schwere allgemeine oder lokale Störungen sie ausgelöst haben, grössere machen, bei ein- und doppelseitigem Vorkommen, bereits schwerere klinische Erscheinungen entsprechend den drei Arnaud'schen Syndrombildern. Hautbroncierung hat allen diesen Fällen gefehlt. Eine Reihe charakteristischer formaler und klinischer Erscheinungen würde mir bei einem Modus generandi, wie ihn Dagonet, Orth, Klebs und Arnaud für diese Blutcysten annehmen, schwer verständlich sein, so das Fehlen zuverlässig verwertbarer äusserer und innerer Ursachen, der lange symptomlose Verlauf, ihre auffallende Grösse und Wanddicke, die Details und Eigenheiten ihrer histologischen Textur, die dislocierende Abdrängung aller andern Organe unter strenger Wahrung der eigenen Form und Grösse, die mangelnde plastische Anpassung an die Nachbarorgane etc. Gewiss geht es nicht an, die Genese und morphogenetische Bedeutung dieser hämorrhagischen Suprarenalcysten im Hinblick auf ihre Einstellung in das pathologisch-histologische System in eine einzige, allgemeingiltige Formel zu bringen, so bestechend und einfach diese zunächst auch sein mag, und ihren Werdegang in ein einziges, monotones und uniformes Schema einzuzwängen. Es giebt nach Virchow „keine allgemeine Theorie der Cyste", so dass man sich „an bestimmten Lokalitäten nicht auf eine bestimmte Meinung steifen darf, sondern nebeneinander die verschiedenen Möglichkeiten ins Auge zu fassen hat."

Das Studium der initialen Cystenformen, die Berücksichtigung der Eigenart des Heimatbodens etc. hat uns gezeigt, welche wesensverschiedenen, heterogenen Processe dem Bildungsdekursus dieser hämorrhagischen Strumacysten zu Grunde liegen können: primär lymphangiektatische und lymphangiomatöse Bildungen, versprengte Urnierenreste, Follikular-, Erweichungs- und Infarcierungscysten. nekrobiotischer und hämorrhagischer Zerfall diffuser und knotiger Strumen können die Matrix abgeben, aus der zuletzt ganz ähnliche Hohlgebilde hervorgehen können. Sekundäre gewebliche Umwandlungen mit Prävalenz der Bindegewebsprocesse, fortgesetzte, etappen-

weise Hämorrhagien mit Ansätzen zu Organisation der fibrinösen Auflagerungen etc. verzerren und retouchieren das originäre Bild bis zur Unkenntlichkeit. Man erkennt, dass die Schwierigkeiten sich steigern mit der Erkenntnis, dass in dem Begriffe „hämorrhagische Cysten" ganz heterogene Dinge miteinander zusammengewürfelt werden; ob man die eine oder andere Genese annähernd sichern und über die Wahrscheinlichkeit der Hypothese hinausbringen kann, wird im Einzelfalle vom Ausfall der histologischen Untersuchung abhängen; in den meisten Fällen wird man sich mit einem ehrlichen: Non liquet bescheiden müssen.

Die Anwendung der Bezeichnung „Struma suprarenalis cystica hämorrhagica" bedarf einiger rechtfertigender Worte; diese indifferente, aus den eben entwickelten Anschauungen herausgeholte Benennung ist gewählt, da sie am ehesten dem Wesen dieser Gebilde gerecht wird, da sie am wenigsten präjudiciert, zugleich der unleugbaren Aehnlichkeit mit gewissen Cystenformen der Schilddrüse Ausdruck verleiht. Virchow hat für die der Thyreoidstruma analoge Vergrösserung der Nebennieren den Namen „Struma suprarenalis" vorgeschlagen; es entspricht dem, wenn wir die anatomische Grundlage dieser Vergrösserung, gemäss den diversen Proliferationsvorgängen, durch einen adjektivischen Terminus technicus ausdrücken.

Nach ihrer histologisch-pathologischen Klassifikation würden sich die beschriebenenen heterogenen Cystenformen der Nebennieren in folgendes Schema eingliedern lassen:

1. Fremdkörpercysten (parasitäre Cysten): Echinococcus unilocularis et multilocularis.
2. Echte Cysten (Cystome),
   a) Epitheliale Cysten: Follikularcysten, Flimmerepithelcysten.
   b) Endotheliale Cysten: Lymphangiektasien, Lymphangiome.
3. Falsche Cysten (Cystoide):
   a) tuberkulöse Pseudocysten,
   b) Erweichungscysten,
   c) Blutcysten, entstanden durch hämorrhagischen Zerfall oder sekundäre Metamorphose primär echter Cysten.

Die Geschichte der Nebennieren-Chirurgie ist noch eine junge, spärliche, aber durch eine Reihe von Misserfolgen schon zu einer dornenvollen geworden; diese neue Domäne wurde der Chirurgie gewonnen und dauernd angeschlossen durch die von Morris und

Herff im Jahre 1885, von Gussenbauer und Nicoladoni im Jahre 1886 ausgeführten Exstirpationen maligner Epinephrome. Wenn auch heute noch, 20 Jahre später, unsere besten chirurgischen Lehr- und Handbücher ihr nur einen untergeordneten Platz gönnen, so muss das daran liegen, dass einerseits die Diagnose der chirurgischen Nebennierenaffektionen bis jetzt immer noch eine schwankende, unsicher tastende geblieben ist, ja, von manchen Chirurgen als unmöglich erachtet wird, dass anderseits die seltenen, in der Kasuistik niedergelegten Erfahrungen nur auf dem mühevollen Wege des kasuistischen Sammelns aus der litterarischen Diaspora zu gewinnen sind. Da die Einzelerfahrung für sich nur eine relative Beweiskraft beanspruchen darf, ist man darauf angewiesen, unter Benützung der kasuistischen Sammelerfahrung zu einem möglichst vollkommenen Bilde dieser Affektionen zu gelangen zu trachten. Mit zunehmendem Einblick in die noch lange nicht geklärten Probleme der Nebennierenpathologie wachsen auch die diagnostischen Schwierigkeiten eher noch an. Mannigfache Versuche, die immer im Hinblick auf die als Ideal vorschwebende Frühdiagnose der berüchtigten malignen Epinephrome unternommen wurden, einen konstanten und typischen Symptomenkomplex, einen sicher wegleitenden diagnostischen Kanon zu finden, mussten teilweise wenigstens an zwei Umständen scheitern: einmal haben die Nebennieren nach den Ergebnissen des physiologischen und pathologischen Experiments im Körperhaushalt einer komplicierten und komplexen, in ihren Störungen sehr variablen Funktion vorzustehen, bilden zudem nur den zu einer Organeinheit verschmolzenen Teil eines anatomisch-physiologischen Doppelsystems (Poll); dann werden durch die anatomisch gegebenen innigen Beziehungen zu den Nachbarorganen Störungen in letztern bedingt und ausgelöst, welche die primäre Betriebsstörung selbst verschleiern oder ganz zudecken. Diese topographischen Verhältnisse werden auch immer eine reinliche diagnostische Trennung der autochthonen Neubildungen der Hauptorgane von jenen verwandten Affektionen unmöglich machen, welche in der unmittelbaren Nachbarschaft aus den sog. accessorischen Nebennieren (Beizwischennieren Poll's) und aus Resten der Wolff'schen und Müller'schen Körper hervorgehen (pararenale Geschwülste).

Martin [1]) stellt in kurzem Referat folgende Punkte als diagnostische Kriterien auf: Broncefärbung (oft fehlend oder nur par-

1) Martin, Diagnostik der Bauchgeschwülste. Deutsche Chirurgie. Lief. 43a. 1903. S. 172.

tiell), palpatorischer Nachweis, typische Nierendislokation, heftige Schmerzanfälle infolge Druck auf die Nerven bei ihrem Austritt aus den Zwischenwirbellöchern, ev. Stauungserscheinungen seitens der untern Hohlvene. Küster[1]), weniger skeptisch, meint, dass eine Diagnose unter gewissen Bedingungen möglich sein müsste, wenngleich sie präoperativ noch in keinem Falle von Nebennierengeschwulst mit voller Sicherheit gewagt werden durfte. Als operative Indikationsdiagnosen werden denn auch meist Tumoren der Nieren, der Milz, des Pankreas, der Ovarien, der Gallenblase etc. aufgeführt. Am sichersten plädiert Mayo Robson[2]) für ein Syndrom typischer klinischer Erscheinungen: 1. Schmerzen auf der Schulterhöhe in der Sphäre eines zum Semilunarganglion ziehenden Phrenicusastes, eine Erscheinung, die sicher mit dem primären Krankheitssitz nichts zu thun hat, demnach nicht typisch sein kann, sondern sekundär durch Metastasenbildungen in Scapula, Rippen oder Pleura bedingt ist, wie wir in einem an der hiesigen Klinik beobachteten Fall von generalisiertem Hypernephroma malignum renis feststellen konnten (Metastase im Scapulakörper). — 2. Schmerzen, die, vom Tumor ausgehend, nach Rücken und Bauch ausstrahlen. — 3. Adynamie und Abmagerung. — 4. Loss of strength. — 5. Gastrointestinale Störungen. — 6. Nachweis eines im subdiaphragmatischen Thoraxraum entstehenden, erst respiratorisch verschieblichen, später amoviblen Tumors. — 7. Abwesenheit von „urinary symptoms“. Da eine Reihe von Tumoren anderer Organprovenienz und anatomischer Art ähnliche klinische Bilder machen, haben auch diese Robson'schen Symptome sowohl nach ihrer Einzelbedeutung wie bei ihrem kombinierten Auftreten keinen absolut pathognomonischen Wert. Zu dem von Robson betonten Fehlen von „urinary symptoms“ bemerkt J. Israël[3]), dass Harnveränderungen, insonderlich Hämaturien, sowohl bei Nieren- als auch bei Nebennieren-Tumoren vorkommen, bei letztern auch ohne Wucherung in continuo auf die Niere infolge venöser Stauung innerhalb der Niere im Anschluss an Durchwachsung, Kompression oder Thrombosierung der Vena cava

1) Küster, Chirurgie der Nieren, Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie. Lief. 52 b. 2. S. 643.

2) M. Robson, Three cases of removal of the suprarenal caps. 67. annual meet. of brit. med. Assoc. Portsmouth 1899. (Ref. Jahresber. Waldeyer-Canstatt. 1900.)

3) J. Israël, Zur Diagnose der Nebennierengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 44. S. 1745.

oder renalis, entweder durch den Primärtumor selbst oder seine sekundären Ableger. Da sogar weiter ein urämisches Symptomenbild ausgelöst werden kann, ist die klinische Präponderanz der Nierenerscheinungen und damit eine Fehldiagnose so natürlich. Diese renalen venösen Stauungsblutungen sind übrigens auch bei unsern grossen Blutcysten beobachtet worden (Rayer). Im Hinblick auf den Ausgangspunkt dieser Arbeit muss eine Schilderung der Symptomatologie und Differentialdiagnostik der malignen Epinephrome aus unserer weitern Betrachtung entfallen, da sich zudem Israël und Wendel[1]) neuerdings in eingehender Diskussion darüber ausgelassen haben. Ich möchte auf Grund der mir zugänglichen Litteratur nur nochmals betonen, dass bei malignen sowohl als benignen Neubildungen der Nebennieren diese cirkulatorischen Fernwirkungen und Beeinflussungen besonders der Niere nichts Ungewöhnliches sind; ich erwähne ausser den genannten renalen Stauungsblutungen noch Oedeme der Extremitäten und das Guyon'sche Symptom der einseitigen Varikocele infolge Bedrängung der Vena cava, renalis oder spermatica.

Ich will mich im weitern auf die klinische Darstellung der cystischen Nebennierentumoren beschränken und zu entscheiden versuchen, ob auch hinsichtlich der Diagnose dieser Gebilde ein resignierender Standpunkt sich rechtfertigen lässt, oder ob nicht gewisse wertvolle diagnostische Leitkriterien, eine genügsam umrissene und klare klinische Erscheinungsform sich ausziehen lassen, um in Zukunft eine weniger tastende Diagnosenaufstellung zu ermöglichen. Zunächst möchte ich feststellen, dass eines der Kardinalsymptome der Addison'schen Krankheit, das immer seit dem Erscheinen der Addison'schen Arbeit als das sicherste Zeichen einer Betriebsstörung der Nebennieren galt, die Melanodermie und andere, anders lokalisierte Pigmentanomalien bei den benignen und cystischen suprarenalen Strumen immer fehlte. Man hat das bisher damit erklärt, dass das gesunde Organ den Funktionsdefekt des erkrankten völlig vikariierend zu decken vermöge unter gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie (Stilling), oder dass accessorische Nebennierenteile (Beizwischennieren) funktionell gleichwertig eintreten, oder endlich damit, dass das restierende Nebennierengewebe sowohl in benignen wie in malignen Strumen sich noch zu bethätigen vermöge; die malignen Tumorzellen selbst sollen sogar in konserva-

1) Wendel, Zur Chirurgie der Nebennierengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904. S. 988.

tiver Weise sich noch eine Art Funktion gewahrt haben, indem sie eine, wenn auch qualitativ und quantitativ minderwertige, doch noch dem Ganzen dienliche Zellthätigkeit ausüben. Auch die Parenchymreste der grossen Cysten werden funktionell wohl nicht ganz ausgeschaltet sein. Indes scheint mir noch eine andere Erklärung für das Fehlen der Pigmentierung annehmbarer und wahrscheinlicher an Hand der interessanten, lichtvollen Untersuchungen Wiesel's [1]) über die Pathogenese der Addison'schen Krankheit, die einen eminenten Fortschritt in der Klärung dieser noch in der Schwebe befindlichen Streitfragen mit sich brachten und im Stande sind, in einfacher und ungezwungener Weise das Mysterium dieses Krankheitsbildes zu lösen: Die von Henle und Stilling zuerst gefundenen, von Kohn, Poll, Wiesel u. A. untersuchten sog. chromophilen [chromaffinen (Kohn), phäochromen (Poll)] Zellen, die sich mit chromsauren Salzen intensiv gelb bis braun färben, stellen nicht allein die Hauptmasse der Marksubstanz der Nebennieren vor, sondern sind weit verbreitet als ein System einheitlich funktionierender Zellen (sog. phäochromes System) im ganzen Sympathicus und seinen Ganglien, sowie in den sog. Paraganglien; in 5 Fällen typischer Bronced skin konstatierte nun Wiesel einen völligen Untergang des ganzen phäochromen Systems einschliesslich des Nebennierenmarks. Das Primäre bei der Pathogenese dieser geheimnisvollen Krankheit wäre demnach eine partielle oder totale Erkrankung und Zerstörung des phäochromen Zellsystems, im Nebennierenmark oder in den andern phäochromen Zelldepots beginnend, wozu bei Fortschreiten der Veränderung auf die Rinde jene Quote von klinischen Erscheinungen sich zugesellt, die mehr das klinische Bild einer Autointoxikation machen. Sind demnach die Addison'schen Kardinalzeichen Folgen einer Erkrankung dieses phäochromen Zellsystems, so ist leicht verständlich, dass sie den geschwulstmässigen und cystischen Affektionen abgehen, da der grosse, nicht in das Organ eingeschmolzene phäochrome Zellenabschnitt nicht tangiert ist.

Der Entwicklungsgang der grossen Nebennierencysten ist ein sehr langsamer, dem Patienten oft jahrelang unbemerkter, indem ganz still und ohne Symptome aus dem rippenbedeckten, subdiaphragmatischen Raum in die Hypochondrien sich eine Geschwulst entwickelt, die allmählich unter der Rippenkurvatur hervorbricht und nunmehr durch ihre Grösse von dem Kranken selbst entdeckt und

1) Wiesel, Zur pathol. Anat. des Morb. Addis. Gesellsch. der Aerzte in Wien, Juni 1903. Zeitschr. f. Heilk. 24. S. 257.

gefühlt werden muss, nachdem sie schon an der Umfangszunahme und Vergrösserung ihres Leibes gemerkt haben, dass ihnen „etwas im Bauche wächst“. Die ersten Erscheinungen der Geschwulstbildung sind gewöhnlich durch vage, schmerzhafte Sensationen in der Tiefe des Hypochondriums oder durch gleichfalls hierhin verlegte stechende Schmerzen gekennzeichnet, so dass zunächst wie im Falle Routier's an eine Pleurodynie gedacht wird. Die Schmerzen sind am heftigsten unmittelbar nach dem Essen oder in der ersten Phase der Digestionsarbeit infolge Druck des Tumors auf die speiseerfüllten Organe, sie strahlen dann weiterhin nach dem Rücken oder dem Kreuze zu aus; ihre Irradiationssphäre würde bei einer feinern, speciell darauf gerichteten metameren Sensibilitätsprüfung vielleicht einer konstanten hyperalgetischen Head'schen Zone entsprechen. In unserem Falle giengen diese initialen Erscheinungen annähernd 20, in den Beobachtungen Pawlik's, Routier's und Bier's je 2, 3 und 5 Jahre zurück. Diese Schmerzen wachsen an Intensität mit der Volumszunahme. Von Zeit zu Zeit schalten sich grosse, paroxysmale, ausserordentlich heftige, von Uebelbefinden und Erbrechen begleitete Schmerzattacken und Krisen ein, wie sie besonders Routier schildert: „La douleur prit une acuité plus considérable; se montrant spontanément, elle offrait une intensité plus grande après le repas; c'était une sensation de constriction, donnant lieu à une dyspnée qui atteignait également son akmé au moment de la digestion; la face était alors congestionnée; un besoin d'air se faisait sentir; et cette sensation douloureuse, dyspnéique avait dans les grands accès qui revenaient deux fois par mois une durée moyenne de 5 à 6 heures“. Aehnliche Schmerzkrisen sind auch bei Pankreas- und Milzcysten beobachtet, haben darum leider nichts für die pathologische Physiognomie der Nebennierencysten Charakteristisches: sie sind bedingt durch etappenartige Volumszunahmen der Cyste im Anschluss an spontane oder durch geringfügige Läsionen entstandene intracystische Hämorrhagien und werden ausgelöst durch die akute, plötzliche Zunahme der Wandspannung und vielleicht stärkeren Druck und Reiz auf die hinterliegenden sympathischen Nerven- und Gangliengeflechte. Die von Israël als charakteristisch für maligne Epinephrome beschriebenen Schmerzparoxysmen und Parästhesien im Gebiet des Lumbalplexus dürfen nicht damit verwechselt werden, da sie ganz anderer Genese sind und durch Ueberwuchern des Neoplasmas auf die Nervenwurzeln entstehen.

Bei weiterem Wachstum ändert sich die Konfiguration der betroffenen Oberbauchseite und der Thoraxkontouren. Nach Testut[1]) sind Niere und Nebenniere durch die sie beide gemeinsam umschliessende Fascia prae- et retrorenalis mit der Unterfläche des Zwerchfells als auch untereinander „par une couche de tissu conjonctif“ verbunden, doch ist die Fixation der Nebenniere an Diaphragma und hinterer Bauchwand eine so feste und solide, dass, „lorsque le rein se déplace, il se déplace seul: la capsule surrénale ne l'accompagne jamais“. Mit dieser, schon von Rokitansky hervorgehobenen soliden, festen Insertion und Fixation dieser Organe hängt es zusammen, dass hier entstehende Cysten, unter Dislocierung der Niere und der Intestina nach unten, des Pankreas nach unten und vorne, der Leber nach oben vorn, sich hauptsächlich nach oben in den diaphragmatischen Kuppelraum hinein entwickeln unter Empordrängung des Zwerchfells; aus der dadurch gesetzten ganz hochgradigen Verkleinerung des endothorakalen Raumes, der fortdauernden Kompression der Lunge und der gelegentlichen Verdrängung des Herzens nach der andern Körperseite folgern schwere cirkulatorische und respiratorische Störungen wie auch eine entsprechende Ausweitung und Defiguration der kranken Thoraxseite („amplification thoracique“, Routier). Bei Nichtachtung des abdominellen Befundes drängen sich dann die physikalischen Erscheinungen eines pleuralen Ergusses in den Vordergrund, in unserer Beobachtung so sehr, dass man an den Durchbruch der retroperitonealen Cyste in die Pleurahöhle dachte. Diese Entwicklung kranialwärts in das Zwerchfellgewölbe hinauf scheint diesen grossen Cysten der Nebenniere eigentümlich zu sein. Die in ihren ursächlichen anatomischen Momenten bereits gewürdigte feste Insertion dieser Cysten an der hintern Bauchwand in Verbindung mit der nachfolgenden Kompressionsatelektase der Lunge und der respiratorischen Ausserdienststellung der kranken Brustkorbseite bringt es mit sich, dass sie passiv kaum oder gar nicht beweglich erscheinen und die Atmungsexkursionen nicht mitmachen, in scharfem Gegensatz zu den Cysten des Pankreas, die eine fast excessive Beweglichkeit auszeichnet, nach Payr und Israël bis zu einem solchen Grade, dass sie sich fast pendelartig wie an einem Stiel im Oberbauch hin und her schieben lassen. Ihrer festen retroperitonealen Verankerung ist es auch anzurechnen, dass sie souverän alle umliegenden Organe dislocieren und die event. vor- und überlagernde

1) L. Testut, Traité d'anat. humaine. 4. Edit. Paris 1901. IV. p. 665.

Leber zu einer druckatrophischen Reduktion ihrer Dimensionen nötigen. Dass aus der Verdrängung des Magens und der Därme entsprechende Symptome von Schwere und Druckgefühl im Epigastrium, Uebelkeit, Schmerzsteigerungen nach der Nahrungsaufnahme und während der Digestion sich entwickeln, ist selbstverständlich, ebenso, dass sie gemäss ihrer retroperitonealen Lage von einem tympanitischen Darmton und vom Magen gedeckt sind. Bei einer diagnostischen Magenaufblähung liegen darum parasitäre und gewebliche Cysten der Leber und Retentionscysten der Gallenblase vor, unsere Cysten hinter dem Magen; den Cysten der Milz ist abgesehen von ihrer mehr lateralen Entwicklung das interessante, diagnostisch bedeutsame Phänomen des perisplenitischen Reibens („Neulederknarrengeräusch") eigen, dem in ähnlicher Weise bei retroperitonealen Tumoren wohl nie begegnet wird. Unmöglich wird die diagnostische Abtrennung immer gegenüber fixierten Pankreascysten bleiben (wenn nicht „Pankreassymptome" die Diagnose sichern helfen) und gegenüber den erwähnten pararenalen, aus Resten der Wolff'schen oder Müller'schen Körper hervorgehenden Cysten, jenen eigenartigen retroperitonealen serösen Cystenbildungen, deren Kenntnis wir Przewoski[1]), Obalinski, Gallez-Cruveilhier[2]), Koeberlé und Pawlik danken.

Ist der Tumor unter der Rippenkurvatur heraufgetaucht, so findet man einen leicht palpablen, mehr oder weniger umfangreichen, abgerundeten Tumor von prall-elastischer Konsistenz, mehr oder weniger deutlich fluktuierend, mit bestimmten Eigentümlichkeiten der Lage, die sie den topischen Beziehungen des Ausgangsorgans verdanken und die ich näher präzisieren will: unter dem Zwange der oben geschilderten anatomischen Fixation müssen sich suprarenale Cysten entweder kranial in die Diaphragmakuppel oder distal an den Nieren vorbei entwickeln; kann man an der aus dem rippenbedeckten Oberbauchraum aufsteigenden Cyste Pankreas und Milz als Ausgangsorte ausschalten, ist ferner lateral oder kaudal von ihr die dislocierte unveränderte Niere palpatorisch genügend zu delimitieren, so ist für eine annähernd sichere Diagnosenstellung eine genügend zuverlässige Unterlage gegeben. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn Tumor und Niere palpatorisch von einander

1) Gazeta lekarska. 1889. Bd. IX. Nr. 41. p. 820.

2) Gallez, Diagnostic des Tumeurs du ventre. 1890. p. 339. (Cruveilhier, Traité d'anat. path. T. III. p. 508.) — Cf. Péan, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen. 1880. T. I. p. 282.

nicht zu trennen sind, so dass es zunächst unmöglich scheint, eine parasitäre, hydronephrotische oder proliferative Cyste der Niere auszuscheiden. In diesen Fällen hilft (neben Abwesenheit manifester Nierensymptome) nur der Nachweis der mehr medialen Entwicklung und Insertion der Cyste, da Nebennierentumoren solider und cystischer Natur mehr median unter dem Rippenbogen hervorbrechen und sich bis über die Medianlinie hinaus erstrecken (nach Israël schneidet eine von der normal gelegenen Nebenniere gezogene Vertikale etwa den 8. Rippenknorpel). Während Nierentumoren entsprechend der längsovalen Form des normalen Organs mehr nach abwärts elongierend sich entwickeln, überwiegt bei den suprarenalen mehr der Breitendurchmesser; der fühlbare untere Kontour nähert sich dann einem flach verlaufenden, horizontalen Bogenabschnitt (Israël). In dubio müsste durch Ureterenkatheterisation die Sekretion der zugehörigen Niere als qualitativ und quantitativ normal nachgewiesen werden.

Einige Details der klinischen Beobachtung mögen das Symptomenbild noch ergänzen. Ebstein[1]) wies auf das ziemlich häufige Vorkommen von Gelenkerscheinungen (besonders von Kniegelenkschmerzen) und entzündlichen Veränderungen an den Kniegelenken bei Morbus Addisoni hin; Eichhorst[2]), der bei Addisonkranken gleichfalls häufig rheumatoide Schmerzen in Muskeln und Gelenken beobachtete, betrachtet sie als nervöser Natur. Ob die von unserer Patientin geklagten polyarthritischen Schmerzen (Schulter-, Hand-, Kniegelenke) verbunden mit geringen Gelenkschwellungen eine ähnliche nervöse Fernwirkung, ein „Addisonsymptom" darstellen oder eine unabhängige, zufällig koincidierende rheumatische Arthritis, scheint schwer zu entscheiden. Für letzteres spricht das prompte Zurückgehen auf Salicylmedikation. Die während einer $3^1/_2$ wöchentlichen klinischen Beobachtung aufgetretenen unregelmässigen, in bescheidenen Grenzen sich haltenden Fieberperioden haben wohl ihre Quelle in den arthritischen Vorgängen. Israël hat bei 57 % seiner primären Nebennierentumoren Temperatursteigerungen von sehr verschiedenem Typus bei Abwesenheit sonst erkennbarer Fieberquellen notiert und misst diesem Phänomen wichtige diagnostische Bedeutung bei. Bei typischem Addisonbild besteht jedenfalls überwiegend häufig Hypothermie. Weiteres Interesse, allerdings in mehr negativem Sinne,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 46.
2) Handbuch der spec. Path. und Ther. 1895. II. S. 776.

verdient der hämatologische Befund. Der Broncekrankheit selbst scheint ein typischer Blutbefund nicht zuzukommen. Die Blutuntersuchung hat in neuerer Zeit eine bedeutsame Wichtigkeit erlangt für die Diagnose der Hydatidencysten; eine bedeutende Eosinophilie des Blutes gehört nicht allein allen Formen der Helminthiasis, Trichinosis etc., sondern ist namentlich ein nie fehlendes Symptom der Echinokokkencysten (Memmi; Tuffier-Milan; Sabrazès, Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 553). Fehlende Eosinophilie spricht darum im Zweifelsfalle gegen parasitären Cystenursprung.

Die Präponderanz des weiblichen Geschlechts (5 Frauen, 2 Männer) unter unsern Fällen hämorrhagischer Cysten mag besonders angesichts einer so kleinen Erfahrungsreihe eine reine Zufälligkeit in der Beobachtung sein, kann aber auch bei der bekannten Neigung des weiblichen Geschlechts zur Bildung cystischer Tumoren ihren besonderen Grund haben und möchte ich als Erklärungsversuch folgende Anschauung kundgeben: Meckel hat schon die Ansicht vertreten, dass unklare Beziehungen zwischen Nebennieren und Geschlechtsorganen bestehen; nach Guieyesse stellt die Nebenniere ein während der Schwangerschaft aktiv werdendes Organ dar; Gottschau hat bei Säugern eine Gestationshypertrophie der Nebennieren konstatieren können. Es ist demnach denkbar, dass bei vorhandener Struma suprarenalis mit vielleicht schon einsetzender Cystenbildung die periodischen katamenialen Hyperämien und die Störungen der weiblichen Unterleibsorgane während Periode und Schwangerschaft ähnlich wie bei der Struma thyreoidea eine kongestive Hyperämie und Blutungen begünstigen können.

Diejenigen Affektionen der Nebennieren, die sich dem Chirurgen am häufigsten präsentieren, ihn angesichts der sonst zum sicheren Tode führenden Natur des Leidens zu einem operativen Handeln zwingen und die darum zunächst auch die häufigsten Angriffsobjekte für das Messer des Chirurgen darstellen, sind die sogen. malignen Strumen der Nebenniere oder die malignen Epinephrome (Küster). Da sich neuerdings Wendel (l. c.) und J. Israël, letzterer auf Grund reichlicher persönlicher Erfahrungen, zur Frage der Diagnose, Operabilität und Heilungsaussichten dieser Neoplasmen geäussert haben, erübrigt mir hier nur, auf die Arbeiten dieser beiden Autoren zu verweisen; ich bemerke nur, dass die bisher vorliegenden Ergebnisse zunächst geeignet sind, die Begeisterung für eine segenbringende Entwicklung der Nebennierenchirurgie, wenigstens dieser

Affektionen, tief herabzustimmen. Wendel berechnet auf 24 Fälle eine unmittelbare Operationsmortalität von 50 %; 21 % erlagen bald einem Recidiv nach 1—8 Monaten, 6 Fälle blieben zunächst 7 Monate — 6 Jahre recidivfrei. Bei den anatomischen Eigenheiten dieser Neoplasmen sind bessere und aufmunternde Zahlen zunächst auch nicht zu erwarten. Denn da die Nebenniere schon von ihrer ersten Anlage an engste Beziehungen zum venösen Gefässsystem gewinnt und in der weiteren Entwicklung auch beibehält, da ferner auch ihre geschwulstmässigen Leistungen maligner Natur in Anlehnung an den normalen Bau des Organs engen Connex mit den Gefässen haben, die Nebenniere zudem nur von einer dünnen membranösen Zellstofflamelle umhüllt ist, die der neoplastischen Propagation keinen Halt und Widerstand gebietet, werden von diesen Tumoren die Organgrenzen schon sehr früh überschritten, und sind auch früher als bei andern Tumoren hämatische Generalisationen zu erwarten. Diese Erwägungen genügen schon allein, um sanguinischen Hoffnungen auf Erfolge operativen Vorgehens in dieser Richtung den Boden zu entziehen. Ich bringe in der Anmerkung, was ich bei Durchsicht der Litteratur an operierten Fällen finden konnte".

Ein dankbareres Feld für eine operative Behandlung bilden gewisse pathologisch-anatomisch und chirurgisch günstig liegende Fälle einseitiger Nebennierentuberkulose, Erkrankungen, die bisher der Domäne des innern Klinikers widerspruchslos anzugehören schienen. Bis jetzt liegen 4 Mitteilungen über solche, alle von Er-

1) Herff, Nebennierensarkom. Transact. of the 9th internat. med. Congr. Washington 1887. Vol. X. — H. Morris, Primary tumours of the suprarenal gland and their removal by operation. Brit. med. Journ. 1899. 11. Nov. (3 eigene Fälle). — Nicoladoni, Carcinom der l. Nebenniere. (Laparotomie.) Wien. med. Presse. 1886. S. 673 u. 708. — Gussenbauer (cit. bei Nicoladoni), 1886 (Laparotomie). — Th. Rovsing, Ueber die Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. S. 407. (3 Fälle; Lumbarschnitt). — Thornton, Abdominal nephrektomy for large sarkoma of the left suprarenal capsula; recovery. Lancet 1890. — Franz, Sitzungsber. des Vereins der Aerzte in Halle a. S. 6. V. 1903; ref. in Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1482 (Laparotomie). — Cammert, Sitzungsber. der med.-naturwiss. Gesellsch. zu Jena 7. VII. 1899; ref. in Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1216 (Laparotomie). — M. Robson, l. c. (3 Fälle). — Kelly, Finney, Roberts, Cit. bei Robson. — Ramsay, John Hopk. hosp. bull. 1899. p. 94—96 (3 Fälle). — J. Israël, l. c. (4 Operationen auf 9 Beobachtungen). — Wendel-Küster, l. c. (Lumbarschnitt). — Thiem, 2. Sitzungsber. des med. Vereins zu Kottbus 1890/91; cit. nach Bartels, l. c. (Laparotomie).

folg belohnte Operationen vor (vgl. Anmerkung [1])). Das sind bestechende Resultate, freilich erzielt an selten sich präsentierenden, singulären Befunden, doch enthalten sie den Ansporn und Kern für weitere Erfolge dieser „Chirurgie der Zukunft". Entstehen doch über 80 % der pathologischen Veränderungen der Nebennieren auf tuberkulösem Boden, treten doch zudem die tuberkulösen Erkrankungen — so wenig wie in der Niere — nicht immer doppelseitig, sondern manchmal nur einseitig auf. Ihrer anatomischen Erscheinung nach manifestiert sich die tuberkulöse Infektion der Nebenniere nur selten unter der Form der Miliartuberkulose und dann als Teilerscheinung einer allgemeinen miliaren Aussaat, für gewöhnlich erscheint sie unter dem Bilde der lokalisierten, bald als knotiger Conglomerattuberkel, bald als tuberkulöse Induration oder als käsiger Abscess auftretenden Tuberkulose. Leider zeigen nekroptische Beobachtungsreihen, dass die Nebennierentuberkulose meist als kombinierte, metastatische Tuberkulose, als Teilerscheinung ausgebreiteter tuberkulöser oder phthisischer Processe, besonders neben der Lungenphthise vorkommt; sie kann aber auch in Form der Solitärtuberkulose die wirklich primäre Manifestation der Tuberkulose überhaupt sein, vielleicht neben dem einen oder andern unabhängigen, latenten, in seiner klinischen Bedeutung jedenfalls gegenüber dem suprarenalen Herd zurückstehenden Process. Diese einseitige, solitäre Nebennierentuberkulose wird auch die einzige Form sein, die als lohnendes, dankbares Objekt einem

---

1) 1. Hadra, Operative Heilung eines Falles von atypischem Morb. Addison durch Exstirpation einer tuberkulösen Nebenniere (1896). 26. deutscher Chirurgenkongress, ref. in Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 28. S. 130; pathol.-anat. Referat vide Oestreich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. 53jährige kachektische Frau; palpabler Tumor im Epigastrium. Exstirpation auf dem Wege der transperitonealen Laparotomie durch das Omentum minus hindurch; auf und links von der Aorta sitzender, darum pulsierender Tumor von weisslich-gelbbrauner Farbe. Bei der Exstirpation des apfelgrossen tuberkulösen Tumors musste die Aorta in einer Länge von 8 cm freigelegt werden. Heilung. — 2. Jonas, Cit. im Handbuch f. prakt. Chir. Bd. 3. S. 1106: Laparotomie und transperitoneale Entfernung einer verkäst-abscedierten Nebenniere; Melanodermie verschwindet nach der Operation. — 3. Bartels (Helferich), Zur Chirurgie der Nebennieren. Diss. Greifswald 1898: Lumbar-extraperitoneale Entfernung der linken tuberkulösen Nebenniere eines 16jährigen Jungen zufällig bei Gelegenheit einer Nephrolithotomie. Heilung. — 4. Heinlein, Sitzungsber. der Nürnberg. med. Gesellsch. vom 7. IX. 05; ref. in Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2444: Lumbare Eröffnung eines tuberkulösen Abscesses der linken Nebenniere eines 3jährigen Knaben.

therapeutischen, chirurgischen Eingriff zugänglich ist; die Exstirpation des einseitig erkrankten Organs erscheint um so mehr geboten, als auch die nur einseitige Lokalisation schwere allgemeine Störungen bis zu schweren Bildern von Morbus Addison auslösen kann. Zwar wird sich nicht immer wie im Falle Hadras eine palpable Causa morbi in Gestalt eines Tumors dem tastenden Finger einstellen, aber es wird, sobald ein gewisses Syndrom von Erscheinungen auf die Nebennieren als Krankheitssitz aufmerksam macht, und sobald weitere Erfahrungen und ein genaueres Studium dieser Erkrankungen eine grössere diagnostische Sicherheit gebracht haben, die probatorische Laparotomie Aufklärung und vielleicht Hilfe bringen.

Wie diese Fälle solitärer Nebennierentuberkulose immer Seltenheiten bleiben werden, so werden auch die uns hier am nächsten interessierenden grossen hämorrhagischen Kystome und Kystoide der Nebennieren, die ihrer ganzen anatomischen Natur nach sonst so dankbare Angriffsobjekte darstellen, nur als Raritäten dem Chirurgen sich präsentieren. Die erste Operation einer solchen Cyste hat Pawlik im Jahre 1894 ausgeführt. Da neben der Krönlein'schen Beobachtung in der ganzen Litteratur nur 3 weitere Operationsfälle niedergelegt sind, ist eine resümierende Wiedergabe dieses knappen Erfahrungsmaterials nicht zu umgehen.

1. Pawlik[1]). Grosse retroperitoneale Cyste bei einer 40jährigen, seit 5 Jahren kränkelnden Frau, in deren Anamnese ein unbedeutendes Trauma festgestellt wurde. Die im linken Hypochondrium und der linken Bauchseite sitzende, wenig verschiebliche Cyste imponierte zunächst als Hydronephrose, doch ergab die längere Untersuchung (Ureterenkatheterisation), namentlich der delimitierende palpatorische Nachweis der zwar dislocierten, aber normal grossen linken Niere, dass eine Cyste anderer Provenienz (Pankreas, Nebenniere) vorliegen musste. Laparotomie März 1894: grosse retroperitoneale Cyste im linken Hypochondrium, auf deren Vorderfläche schräg das Colon herüberlief, deren unterm Pol medial die dislocierte normale linke Niere anlag. Punktion und breite Incision der Cyste unterhalb des Colons, Entleerung einer hämorrhagischen Flüssigkeit (ca. 10 l) und von Gewebstrümmern. Successive stumpfe Enukleation des Cystensackes aus dem retroperitonealen Zellgewebslager unter Schonung der adnexen Organe bis auf eine stielartige, hoch oben an der Seite der Wirbelsäule inserierende Brücke; nach Ligatur dieser Verbindungsbrücke konnte der Sack entfernt werden unter Zurücklassung eines nach der Abtragung hoch hinaufschnellenden Stielstückes. Lumbale Drainage

1) Pawlik, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste der Nierengegend. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. S. 582.

der kolossalen retroperitonealen Wundhöhle. Naht des hintern Peritonealschlitzes und der ganzen Laparotomiewunde. — Zunächst protrahierter, schwerer Collapszustand, Singultus, Blutbrechen. Langsame Genesung. Bei fortschreitender Verödung des Sackes unter Lavage der Wundhöhle lagerte sich die linke Niere wieder nach links oben an ihre normale Stelle. 2 Jahre später war Pat. noch völlig gesund. — Nach Antecedentien, klinischer Erscheinung und Operationstopographie besteht eine weitgehende Uebereinstimmung mit unserem Fall.

2. Routier[1]) (Dezember 1894). Linksseitiges Nebennierenkystoid bei einer 36jährigen Frau; Marsupialisation. Klinisch standen wie in unserem Fall die Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen der endothoracischen Organe, sowie „Schmerzkrisen“ im Vordergrund. In der Anamnese kein Trauma. Laparotomie: mächtige, retroperitoneale, im linken Hypochondrium liegende Cyste, überdeckt von Magen und Epiploon (letzteres lateral fest adhärent); Querkolon am untern Tumorrand; Pankreas „étalé sur la face anteropostérieure du kyste“. Incision der beiden vordern fett- und gefässreichen Blätter des Epiploon und eines andern Peritonealblattes, „qui est le feuillet postérieur de l'arrière-cavité des epiploons“. Ein Versuch des Cystendecollements muss aufgegeben werden wegen unlösbarer Adhäsionen mit der Milz und dem Pankreas: „un éssai de décortication de la queue de cet organe provoque une hémorrhagie considérable“. Entleerung der Cyste, die 3 l „d'un liquide brun très foncé“ enthielt. Marsupialisation in der Laparotomiewunde. Exitus 5 Tage p. op. Autopsie: Cyste der l. Nebenniere (s. o.).

3. Bier[2]) (1901). Rechtsseitiges Nebennierencystoid einer 69jährigen Frau. Marsupialisation. Pararektale Laparotomie: mannskopfgrosse, vom rechten Leberlappen überdeckte Cyste, die in der Gegend der rechten Nebenniere inseriert und bis zum Diaphragma hinaufreicht. Entleerung der Cyste: 2 l dunkle Flüssigkeit untermischt mit Gewebstrümmern und Coagulis. Marsupialisation und Auskratzung der Cyste. Exitus einige Stunden post op. Autopsie: leicht ausschälbare Cyste an Stelle der r. Nebenniere. Druckatrophie des r. Leberlappens bis auf Centimeterdicke; Dislokation der r. Niere auf den Darmbeinkamm[3]).

In dem kleinen, der Nierenchirurgie anhangsweise angefügten Kapitel über die Chirurgie der Nebennieren im Handbuch der prak-

1) Siehe Floersheim et Ouvry, Kyste hématique volumineux de la capsule surrénale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1895. T. IX. p. 73.

2) Cf. Triepcke, Ueber Blutcysten in Nebennierenstrumen. Dissert. Greifswald 1901. S. 13.

3) Anmerkung bei der Korrektur: Als 4. resp. 5. Fall reiht sich hier der knapp und provisorisch mitgeteilte Schiling'sche an: Operativ geheilter Fall von Nebennierenkystom. Sitzungsbericht des ärztl. Vereins in Nürnberg vom 7. IX. 05; ref. in Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 52, S. 2542.

tischen Chirurgie (III., S. 1105) äussert sich Schede, dass als Methode der Wahl für die Exstirpation von Nebennierentumoren die lumbale die der Zukunft sei, wie sie für die Nephrektomie heute zur klassischen und souveränen geworden ist. Prüft man Schede's Votum an dem kleinen, bisher aufgesammelten und mitgeteilten Material, so wird man sich der Erkenntnis nicht verschliessen können, dass sich dies nicht in apodiktischer Weise entscheiden lässt, dass vielmehr für einen Teil der chirurgischen Nebennierenaffektionen der einzig gangbare Modus operandi die Laparotomie bleiben wird. In Wirklichkeit wird übrigens der Operateur schon durch die Unsicherheit der Diagnose auf diesen Weg gewiesen und trotz aller Detailbereicherung unseres diagnostischen Könnens, schärfer und exakter arbeitenden diagnostischen Methoden wird dies auch auf längere Zeit auf diesem Punkte bleiben. Die lumbale Methode, vom Flankenschnitt aus, der bei der schweren Zugänglichkeit der Nebennieren, ihrer hohen kranialen Lage und der Ungunst ihres sonstigen topographischen Verhaltens stets möglichst gross gewählt werden muss, darf als „Methode der Wahl" gelten für diagnosticierbare Solitärtuberkulosen, benigne und kleinere, noch gut bewegliche maligne Neoplasmen, da sie schwerere Nebenverletzungen angrenzender Organe eher vermeiden hilft und wohl auch für den direkten Operationserfolg grössere Garantien verbürgt. Da es aber in manchen Fällen auch bei diesem Operationsweg angesichts des anatomischen Charakters des die Operation herausfordernden Leidens ohne Läsion des Peritoneums in kleinerem oder weiterem Umfang nicht abgehen kann, so entfällt der bestimmende Hauptvorzug der lumbalen Methode. Namentlich scheinen die grösseren Nebennierencysten vom extraperitonealen Flankenschnitt aus für eine radikale Entfernung kaum angreifbar, einerseits, weil sie sich weit hinauf in das Diaphragmagewölbe verlieren, hier fixiert sein können, anderseits, weil sie mit intraabdominellen Organen verwachsen können, kurz, sekundäre Beziehungen gewinnen, die sich der diagnostischen Cognition meist entziehen werden. Nach den vorliegenden Erfahrungen bessert die Beschreitung dieses Weges die unmittelbare Operationsprognose auch nicht in der erwarteten Weise. Nach ihren topographischen Beziehungen sind rechte und linke Nebenniere vom Lumbalschnitt aus erreichbar, erstere vielleicht etwas schwieriger und mühseliger, bequem und technisch leicht wird die Exstirpation auch auf diesem Wege nie sein. Bei J. Israël, der das lumbale Vorgehen auch für die grossen malignen Neoplasmen liebt, findet

man in den betreffenden Operationsgeschichten meist die Vermerke: „Extraperitoneale Exstirpation schwierig wegen der hohen Lage der Geschwulst“ — „weil sie gegen das Zwerchfell hinaufreicht“ etc. Die temporäre Resektion und Aufklappung der untersten Rippen erweitert die extraperitoneale Pforte an der unteren Thoraxapertur nicht wesentlich, abgesehen von der komplikatorischen Pleuraläsion, die sich wohl dabei nicht vermeiden lassen wird. Es ist Wendel beizustimmen, wenn er sich äussert, dass diejenige Operationsmethode für Nebennierentumoren die beste sein wird, die einen raschen, hinreichend orientierenden Ueberblick über die pathologischen Verhältnisse verschafft, die bei Unmöglichkeit eines radikalen Vorgehens einen raschen Abbruch der Operation gestattet. Diese Anforderung erfüllt die Laparotomie zweifellos besser als ihre lumbale Konkurrenzmethode. Dass sie darum als Vorzugsmethode für maligne Neoplasmen gelten soll, hat Wendel eingehend zu begründen versucht (Möglichkeit einer raschen diagnostischen Encheirese über Lage, Ausgang, Grösse, syntopische Beziehungen der Geschwulst, über das Vorhandensein eventueller Metastasen im Bruderorgan etc.). Die lumbale Methode muss, um über das Intaktsein der anderen Niere und Nebenniere zu beruhigen, nach dem Vorgange Rovsing's und Küster's eventuell beidseitig vorgenommen werden, ja verlangt, um in dem subphrenischen Raum Platz zu schaffen, sogar die Mitnahme der gesunden Niere. — Die Wahl des präliminaren Laparotomieschnitts scheint zunächst untergeordnete Bedeutung zu haben und so sehen wir bald die mediane, bald Vincent's „klassische“ pararektale Schnittführung angewandt; die weiteste Zugangspforte, die bei der Tiefe des Operationsterrains nicht breit und bequem genug gewählt sein kann, dürfte ein grosser Bogenschnitt parallel dem Rippenrand (Israël, Krönlein) oder ein modificierter, in seinem unteren Schenkel mehr lateral laufender „Wellenschnitt“ (Kehr) schaffen, event. unter Zuhilfenahme der Lannelongue'schen extrapleuralen Rippenresektion.

Während der transperitoneale Weg zu der hinter dem Foramen Winslowii gelegenen rechten Nebenniere ein gegebener ist, ist die linksseitige transperitoneal theoretisch auf 3 Wegen zu erreichen:

1) durch das Omentum minus, wie ihn z. B. Hadra einschlug, für Tumoren, die sich nach dem Omentum minus hin entwickeln. Die Geschwulstausschälung machte im Hadra'schen Falle keine besondern anatomischen Schwierigkeiten. Bei Situs-

palpation und -präparation an der Leiche habe ich mich mehrfach überzeugen können, dass für kleine Tumoren der Zugang ein leichter und wenig verletzender ist;

2) durch das Ligamentum gastrocolicum (Krönlein'scher Pankreasweg): Routier, Krönlein;

3) von der Pankreasnische aus (Waldeyer) unter Durchtrennung des Mesokolon oder unter Ablösung des Pankreas nach Durchtrennung der hintern Parietalserosa, „ein Weg, der von dem Chirurgen schon wegen der eminenten Gefahr einer Verletzung der Mesocolongefässe nicht eingeschlagen werden darf" (Krönlein), da eine Infarcierung des von der obern Gekrösader versorgten Darmabschnittes droht. Nicoladoni erlebte bei der Operation eines Epinephroms, in deren Verlauf eine lückenförmige Spaltung des Mesocolons und Ligatur einer radialis-dicken Arterie notwendig wurde, noch inter operationem im Bereich des unterbundenen Gefässes eine 6 cm lange Infarcierung des Colon. Da die soliden und cystischen Tumoren der Nebennieren im Allgemeinen Neigung haben, sich kranial in das Diaphragmagewölbe zu entwickeln, ist dieser Weg zugleich der abgelegenste.

Für die operative Behandlung der Nebennierencysten stehen wie für die grossen Cystengebilde der Abdominalhöhle überhaupt 3 Methoden zur Wahl:

1) die Punktion als operative Methode mit der Absicht, damit zu einer Ausheilung und einem Dauererfolge zu gelangen; obschon der einfachste Eingriff, dürfte sie kaum noch begeisterte Freunde haben und ihren Wert nur noch als präoperativ-diagnostische und intermediär-chirurgische Encheirese behalten. Starre und durch Adhäsionen fixierte Cysten gelangen so wohl nie zur Verödung. Als operative Methode hat sie nur noch historischen Wert;

2) die Marsupialisation (Einnähung der Cystenwand in die Wunde) lumbal oder abdominell, ein- oder zweizeitig, mit oder ohne vorhergehende Punktion oder Incision der Cyste. Die drainierte Höhle wird von der Ansäumungsöffnung aus mit indifferenten Spülflüssigkeiten ausgespült oder durch Aetzmittel zur Verödung gebracht. Der Obliterationsprozess ist ausserordentlich protrahiert, doch wird diese Methode dem Operateur aufgezwungen in jenen Fällen, wo die Ausschälung unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet (Routier, Bier); man gewinnt dabei noch den physiologischen Vorteil, dass man die funktionstüchtigen Paren-

chymreste dem Organismus erhält. Partielle Excision und Marsupialisation lassen sich vereinigen. Diese, gewiss nicht sehr eingreifende Methode hat in den Fällen von Routier und Bier doch ad finem geführt. Die rasche Inhaltsentleerung mit der auf dem Fusse folgenden reflektorischen Aenderung der Cirkulationsverhältnisse, vielleicht auch Zerrungen am Plexus solaris und den Nn. splanchnici sind wohl für den schweren irreparablen Operationsshock verantwortlich zu machen;

3) die radikale Exstirpation oder Enukleation der Cyste, welche die Idealmethode in chirurgischem Sinne darstellt (Pawlik, Krönlein). Die oft sehr leichte und einfache Auslösung kann durch fibröse Strangverbindungen namentlich mit dem Diaphragma oder peritoneale Adhäsionen mühsam oder überhaupt unmöglich werden. Als ernstere Komplikationen stehen zu erwarten: Blutungen aus dem Pankreas (Routier), Verletzungen grösserer Gefässstämme, besonders der Vena mesaraica inf., Pneumothorax. Die Blutung aus dem Cystenbett ist bei schonendem Vorgehen erstaunlich gering und wird leicht gestillt werden können durch Anwendung der Mikulicz'schen Beuteltamponade „toter subperitonealer Räume". Als Drainageweg empfiehlt sich nach dem Beispiel Pawlik's der lumbal-extraperitoneale, wobei die Peritoneallücken selbst primär geschlossen werden können. Gegenüber dem Gewinn an Heilungsdauer und dem Vorteil der radikalen Behandlung haften der Enukleationsmethode als schwere Nachteile an die längere Operationsdauer, die Gefahr schwerer Nebenverletzungen und vor allem die Gefahr des schweren Operationsshocks, der „das schwarze Gespenst" aller angeführten Operationsgeschichten bildet. Die schweren Collapszustände setzen entweder unmittelbar nach der Operation oder einige Zeit später ein und knüpfen sich vielleicht an die mit Nebennierenoperationen immer verbundenen Zerrungen an den sympathischen Geflechten, speciell am Plexus solaris.

Diese üblen und gefahrvollen Zufälle, die in den Operationsnotizen aller Operateure wiederkehren und welche die direkte Operationsprognose so schlimm gestalten, kommen bei allen Operationsmethoden, abdominellen und lumbalen, bei Marsupialisation oder Exstirpation gleichmässig vor. Bedingt schon das zu rasche Ausfliessenlassen, einer Cyste, die durch rein mechanische Druckwirkungen auf die Nachbarorgane deren cirkulatorische Verhältnisse schon seit längerer Zeit auf einen abnormen Zustand und Wert eingestellt hat, einen plötzlichen Umsturz und eine Umschaltung

der cirkulatorischen Spannungen, so scheinen vor Allem die direkten traumatischen Schädigungen oder wenigstens schweren Zerrungen an dem in der Umgebung der Nebennieren so reich entwickelten sympathischen Flecht- und Zellensystem von deletärer Wirkung zu sein. Das wird Operationen an den Nebennieren, deren Veränderungen sich überdies so gerne mit Herz-Gefässdegenerationen kombinieren, immer gefahrvoll und unsicher im Ausgang gestalten. Damit treten noch in Konkurrenz die Kompressionsatelektase der Lunge, sowie eine Art pendelnder Abknickung der grossen Herzgefässe bei plötzlicher Beseitigung der dislocierenden Druckwirkung. Es empfiehlt sich darum, die Entleerung dieser mächtigen Cysten langsam vorzunehmen.

Dass diese schweren Collapszustände nicht Folge der einseitigen Entfernung des Organs, d. h. des Ausfalls der Organfunktion sind, beweisen die mit vollem Dauererfolg abschliessenden Operationsfälle und das Tierexperiment. Physiologische und experimentelle Studien haben in die Mysterien der Funktion dieser Organe soweit Einblicke ermöglicht und soviel festzustellen vermocht, dass die Nebennieren als lebenswichtige, mit einer sog. „innern Sekretion“ dotierte Organe betrachtet werden müssen, wobei Rinde und Mark eine verschiedene physiologische Wertigkeit besitzen, indem die der Sympathicusanlage entstammende „phäochrome“ Marksubstanz Einfluss auf den Tonus von Gefässen und Muskeln hat. Die Lebenswichtigkeit des Organs scheint sich jedoch nicht auf die „innere Sekretion“ des Marks und deren tonisierenden Nutzeffekt zu gründen, sondern vielmehr auf die vom Coelomepithel sich ableitende, drüsenähnlichgebaute Rindensubstanz. Dieser kommt nach Allem die bedeutungsvolle Funktion zu, im Körper bei den Stoffwechselumsetzungen entstehende körpergiftige Substanzen zu entgiften; der „Nebennierentod“ — im Experiment nach doppelseitiger Organentfernung, beim Menschen nach doppelseitiger pathologischer Destruktion — wäre demnach eine wahre „Selbstvergiftung“ infolge Wegfalls der entgiftenden Funktionen (Biedl); diese „Entgiftung“ richtet sich nach Huismans[1]) speciell gegen die bei der Darmfäulnis und Muskelarbeit sich bildenden Endotoxine (Brenzkatechin, Phosphor-, Milchsäure etc.). Aus der Unmenge experimenteller Arbeiten will ich nur folgendes ausziehen: Hultgren und Anderson, Moore und Purinton, Strehl und Weiss, Auld, A.

1) Huismans, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 670. — Boruttau, Arch. f. Physiol. Bd. 78. S. 97.

und H. Christiani u. A. gelangten nach Experimenten bei Kaninchen, Katzen, Hunden zu übereinstimmenden Ergebnissen: nach der anscheinend folgenlos bleibenden nur einseitigen Nebennierenexstirpation blieben die Versuchstiere am Leben, magerten kaum vorübergehend ab, nach doppelseitiger Entfernung gingen sie rasch zu Grunde, nach einzeitiger Operation schon in Zeiträumen von wenigen Stunden bis höchstens 5 Tagen. Sehr schön und beweisend sind vor Allem die Experimente Biedl's [1]), der im Gegensatz zu dem von den andern Experimentatoren geübten transperitonealen Operationsverfahren extraperitoneal vom Lumbalschnitt aus operierte, jedoch nicht schon in der ersten Sitzung exstirpierte, sondern einige Zeit später, nachdem die Organe mit stielförmigem, ernährendem Zusammenhang nach unten zwischen Haut und Muskeln fixiert worden waren. Biedl betont, dass bei so gewählter Versuchsanordnung der Einwurf, dass die Nebennierenexstirpation wegen der Schwere des operativen Eingriffs zum Tode führe, definitiv widerlegt sei. Bei den die doppelseitige Entfernung überlebenden Versuchstieren fand man entweder zurückgebliebene Nebennierenreste oder sog. accessorische Nebennieren, die bei Funktionsausfall des Hauptorgans kompensatorisch hypertrophieren und vikariierend eintreten.

So viel über die experimentellen Grundlagen der Nebennierenchirurgie. Was für die praktischen Zwecke das Bedeutsamste zu sein scheint, ist die Thatsache, dass eine einseitige Nebennierenexstirpation ohne lebensgefährdende Folgen und ohne unmittelbare oder spätere Störung überstanden werden kann, dass aber bei der Lebenswichtigkeit der Organe und ihrer Bedeutung für Bindung und Entgiftung gewisser endogener Körpertoxine eine doppelseitige Entfernung niemals gewagt werden darf; ferner, dass das zurückgebliebene Bruderorgan funktionell den Ausfall vollständig zu decken vermag unter gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie.

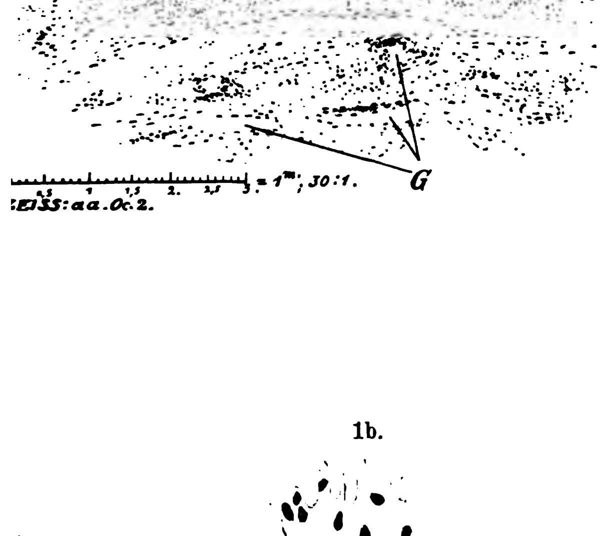
Die Chirurgie der Nebennieren wird wohl immer eine „Raritätenchirurgie" bleiben und auch vielbeschäftigte Chirurgen werden vielleicht nie diesen Organen gegenüberzutreten haben. Ueberdies gehört nach Küster ein gewisser Heroismus dazu, bei der entmutigenden Operationsstatistik operative Eingriffe überhaupt noch zu empfehlen oder gar auszuführen. Eine verfeinerte pathologische Erkenntnis im Verein mit einer früh einsetzenden Diagnose be-

1) Biedl, Beiträge zur Physiologie der Nebenniere. Arch. f. Physiol. Bd. 67. S. 443.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Da
rden
igen
gün-
ltens
›roi-
ıigia



egel-
tren-

aa;
f. =

le in
›iden

›. 4).
webe.
h. =

webe.

h.Sch.

h.B.

NN.

h.B.

0

ZEI.

Beiträge z

stimmt auch hier das Besserwerden der operativen Chancen. Da bei den im Allgemeinen erheblichen Störungen und Beschwerden bei suprarenalen Krankheiten ein Eingriff sich immer rechtfertigen lässt, eine Heilung auf andern Wegen nicht möglich ist, unter günstigen Bedingungen Aussichten auf eine dauernde oder wenigstens temporäre Genesung bestehen, wird der Chirurg an diese heroischen Eingriffe sich immer wieder heranwagen müssen. Vestigia non terreant!

Erklärung der Abbildungen

auf Taf. III—IV.

Taf. III. Ansicht der Dorsalfläche der Cyste. Die unregelmässigen gelben Inseln und Flecke bestehen aus Rindenparenchymresten.

Taf. IV. Fig. 1a. Schnitt durch die dickste Parenchyminsel. (Zeiss aa; Oc. 2.) Vergr. 30 : 1. NN = Nebennierengewebe, gl. M. f. = glatte Muskelfasern, G = Gefässe.

Fig. 1b. Gleiches Bild. Vergr. 300 : 1. Man erkennt die in einem Capillargerüst liegenden, mit paraplasmatischen lipoiden Einschlüssen geladenen „Spongiocytes“ (Guieyesse).

Fig. 2. Bild aus einer dünnern Wandstelle (Zeiss DD, Oc. 4). Vergr. 300 : 1. a. N.N.G. = atrophierendes Nebennierengewebe. — i. f. h. S. = „interfollikuläre“ hyaline Substanz. — h. Sch. = hyaline Schollen. — h. B. = hyalines Bindegewebe.

Fig. 3. Gleiche Vergrösserung. NN = Nebennierengewebe. h. B. = hyalines Bindegewebe. G = Ganglienzellen.

XII.

Beitrag zur Chirurgie der subkutanen Nierenzerreissungen *).

Von

Dr. **Hans Brun.**

(Mit 1 Abbildung.)

Die groben isolierten Verletzungen der Nieren traumatischen Ursprunges gehören nicht zu den Alltäglichkeiten. Die Mitteilung und Analyse eines Falles, der von Anfang an genau beobachtet werden konnte und bei dem Mechanismus der Verletzung, Operationsbefund und therapeutischer Erfolg verschiedene interessante Punkte aufweisen, erscheint zur Kompletierung unserer Kenntnisse über Nierenrupturen nicht ohne Wert. Die hauptsächlichste Bedeutung kasuistischer Beiträge liegt in der objektiv mitgeteilten genauen Krankengeschichte, aus welcher der Leser die epikritischen Notizen nach seiner Auffassung und Erfahrung beurteilen und kompletieren kann.

Am 9. VIII. 05 war der bisher gesunde 23jährige Mann vom frühen Morgen an mit Modellieren beschäftigt. 1/211 h Vormittags stieg er eine mässig steile schmale Gerüsttreppe hinunter, um zum Pissoir zu gehen (letzte Urinentleerung morgens ca. 5 h). Die Gerüsttreppe war auf sie um Breite überragenden, horizontalen Querbalken montiert; der letzte, unterste dieser Tragböcke war noch 1 m hoch. Bei diesem vorbeigekommen trat der Heruntersteigende aus Versehen mit dem linken Fuss neben die Treppe ins Leere und fiel mit leicht nach links und hinten gewendetem Körper einen Meter hoch hinunter, mit der l. Lendengegend

*) Aus der chirurgischen Privatklinik „Im Bergli“ Luzern.

im Hinunterstürzen an dem queren, hinter ihm über die Treppe herausschauenden Tragbock anschlagend, aber direkt auf die Füsse, auf denen er stehen blieb.

Keine Bewusstseinstrübung; bloss die Empfindung einer „innern Erschütterung, die ihm beim Sprechen seine Sprache hätte zum Zittern bringen können". — Ohne einen bestimmten, lokalisierten Schmerz zu empfinden, ging er sofort zu Fuss ungefähr 20 Schritte weit, um sein ursprüngliches Vorhaben auszuführen. Statt Urin entleerte er fast reines helles Blut, „nicht besonders viel", ohne Schmerzen zu empfinden. Er mass deshalb der Erscheinung keine besondere Bedeutung zu und kehrte sofort zu seiner Arbeit zurück, immer noch unter der Wirkung des erlebten Schrecks, allerdings allmählich mit unbestimmten Schmerzen im Bauch, die „ohne dass sie näher lokalisierbar und auch unbedeutend waren, ihn doch nicht zur richtigen Konzentration bei seiner Arbeit kommen liessen."

Nach einer Stunde legte er sich etwas hin, „in der Empfindung, dass er nach dem Schreck sich doch etwas ausruhen sollte" und ging dann um 12 h zum nahen Tram, dessen Erschütterungen ihm die immer noch recht vagen Schmerzen im Leibe unangenehm verstärkten. Während der Fahrt fühlte er zuerst etwas Schwindel und Schwäche, welche Erscheinungen sich dann auf dem etwa noch 200 Schritte weiten Wege von der Endstation zu der Wohnung so steigerten, dass der Verletzte sich unterwegs, an einem Gartenzaun sich haltend, etwas ausruhen musste; nachher stieg er noch in das dritte Stockwerk zu seinem Zimmer. — Das Gefühl der Schwäche nahm überhand; erst auf dem Kanapee, dann im Bette fand er keine Ruhe wegen der sich nun rapide steigernden Schmerzen in der linken vorderen Bauchgegend. Er trank ziemlich viel Thee, entleerte im Laufe des Nachmittags noch zwei Male etwas Urin, relativ wenig, stark blutig; später stellte sich noch wiederholt Harndrang ein, dabei das Unvermögen, etwas zu produzieren; dazu gesellte sich das Bedürfnis nach Stuhlentleerung, ohne dass es aber zu einer solchen gekommen wäre. Von 6 h an verwischen sich die genauen Erinnerungsbilder, Pat. wurde etwas somnolent.

Abends 6¼ h sah ich den Pat. zum ersten Mal: Etwas kleiner, gut gebauter und ernährter junger Mann. Hautfarbe auffallend blass, Schleimhaut trocken. Puls um 120, kaum zu fühlen; leichter kalter Schweiss. — Mit Rücksicht auf die anzunehmende innere Blutung veranlasste ich sofort den Transport in die Klinik.

Aufnahme in die Klinik am 9. VIII. abends ½9 h. Das Befinden hat sich nicht wesentlich verändert. Puls um 120, klein, Temp. 36,1, Sensorium ziemlich frei. Kein Erbrechen. Das Abdomen ist ganz leicht gespannt. Die abhängigen Partien links vom Rippenkorb bis an die Crista perkutorisch gedämpft, die Fossa iliaca sinistra bis gegen die Blasengegend hinüber hochgradig druckempfindlich. Druck nach hinten,

gegen die linke Nierengegend wird trotz wiederholten Versuchen nicht als schmerzhaft angegeben. Hier auch keine Schürfung, keine Schwellung, keine Sugillationen. Urin kann spontan nicht gelöst werden. Der Katheter gelangt leicht in die Blase und entleert etwa 50 cm^3 flüssiges mit Urin vermengtes Blut.

Wärmezufuhr, Eisblasen an die linke Seite, absolute Ruhe. In der ersten Zeit hob sich die Qualität des Pulses etwas. Bald aber mehrten sich Schmerz- und Spannungsgefühl in der ganzen linken Bauchseite hauptsächlich gegen unten und die Mitte zu; erneuter Schweissausbruch. — Da sich eine Blasenverletzung neben der von vornherein angenommenen Nierenläsion nicht ausschliessen liess, der Allgemeinzustand ein längeres Zusehen nicht mehr rechtfertigen konnte, wurde gegen Mitternacht, also etwas mehr als 12 Stunden nach der Verletzung, zur Operation geschritten.

Der Mechanismus der Verletzung ist in unserm Falle bis in Details genau bekannt. Fraglos war die Verletzung der Niere die direkte Folge des Sturzes und zwar ist anzunehmen, dass die Ruptur oder, sagen wir, Fraktur der Niere eine direkte war. Der Riss der Niere lag, wie wir später sehen werden, in der Hauptsache vorn und verlief quer und, wenn man bei dem sonst normal gebauten jungen Menschen einen normalen Situs der linken Niere annehmen darf, was ich bei dem ohnehin ziemlich konstanten Verhalten der linken Niere für berechtigt halte, parallel zur untersten Rippe. Beim Aufschlagen dieser untern Rippenpartien wurde zweifellos das flexible Gebilde der untersten falschen Rippe stark eingebogen und ist somit am naheliegendsten, dass auf ihr als Hypomochlion die Niere „gebrochen“ wurde.

Diese Auffassung des Verletzungsmechanismus deckt sich mit den experimentellen Erfahrungen Küster's, der zeigte, dass es bei alten Leuten leicht gelingt, durch einfachen Druck auf die untern Rippen diese mit der Niere in Berührung zu bringen, und zwar vor allem mit der linken Niere. Ein kräftiger Schlag mit einem Holzhammer auf die untern linken Rippen brachte bei Leichen nicht nur den Bruch dieser Rippen, sondern auch einen an der vordern wie hintern Seite bis ins Nierenbecken reichenden Nierenriss hervor. Der Riss an der hintern Nierenfläche fehlte in unserm Falle; dies spricht aber, wie eine einfache Ueberlegung zeigt, absolut nicht gegen, sondern für diese Auffassung des Mechanismus.

Der grösste Procentsatz der Nierenrupturen entsteht durch direktes Trauma und im Vergleich zu demselben, wie es meist genauer geschildert wird, ist dasselbe in unserm Falle als ein im Hin-

blick auf die schwere Verletzung auffallend leichtes zu betrachten. Diese direkten Traumen sind in der grössten Mehrzahl der Fälle starke und grobe, weshalb die traumatischen Nierenläsionen häufig genug nicht isoliert sind. So beobachtete Tuffier in 20% Nebenverletzungen, eine Zahl, die nach den Erfahrungen anderer eher tief als hoch gegriffen ist.

Es gilt auch heute noch als Regel, bei Nierenquetschung und -ruptur möglichst ein exspektatives Verhalten zu beobachten, wobei man hauptsächlich auf die Erfahrung Israel's abzustellen pflegt, bei dem sämtliche Fälle von subkutaner Ruptur bei konservativer Behandlung heilten. Jedoch hat die Erfahrung Anderer der Berechtigung des tatenlosen Zusehens den Boden längst entzogen. Es ist ein in der Litteratur häufig wiederkehrendes Bild, dass nach den Zeichen subkutaner Nierenruptur mit spärlicher oder reichlicher Hämaturie, selbst auf sehr leichte Traumen nach einer Reihe von Tagen das beruhigende Befinden sich plötzlich verschlimmert, in Form einer das Leben schwer gefährdenden Verjauchung des Extravasates und ferner liegender Komplikationen, so dass man schliesslich doch zum Messer greift, oft zu spät, um die verletzte, durch das Zuwarten schwer geschädigte Niere, oft zu spät, um selbst das Leben des Verletzten zu erhalten. Illustrationen hiezu geben der Fall von Link, wo nach durch Hufschlag gesetzter Nierenruptur bei exspektativem Verhalten eine schwere Gasphlegmone entstand, oder derjenige von Oertler, wo 8 Tage nach ganz leichter Nierenverletzung das relativ kleine Hämatom samt dem geschädigten Organ vereiterte. Und selbst wenn die gefürchtete Zersetzung des Extravasates nicht eintritt und nicht nach Zerreissung von grössern Gefässstämmen im Nierenbecken entsprechende Bezirke der Niere der Nekrose anheimfallen und dadurch der Wundverlauf gefährdet wird, so kann nach langer Zeit, nach der Beobachtung von Peyrot sogar 63 Tage nach der Verletzung erst, eine Spätblutung auftreten, die neuerdings das Leben schwer bedroht.

Entsprechend dem lokalisiert angreifenden und nicht den ganzen Körper schwer durchschütternden Trauma fehlt in unserm Falle der primäre Shock so ziemlich. Das Bild wird mehr beherrscht von der allmählich zunehmenden Anämie mit ihren klassischen Symptomen. Jedenfalls ist auch bemerkenswert, dass äussere Zeichen der Gewalteinwirkung in der Nierengegend fehlten, wie Exkoriationen, Suffusion, Oedem. Von besonderem Interesse ist, dass trotz der beträchtlichen Läsion ein Schmerz erst in den Vordergrund trat, als durch das

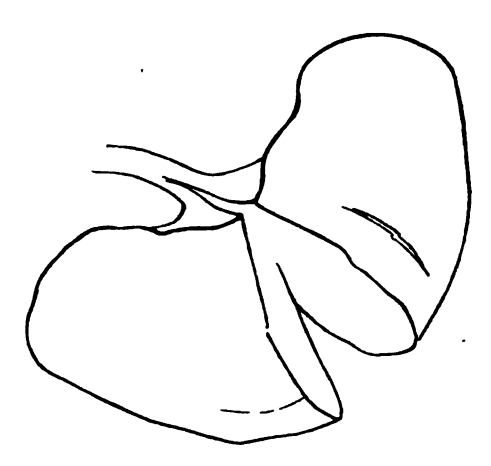
mächtige perirenale Hämatom das empfindliche Peritoneum unter Spannung kam und dies sich durch einen allgemeinen linksseitigen Bauchschmerz kundthat, der dann auf der Höhe der Entwicklung mehr und mehr in die linke Fossa iliaca und gegen den Blasenscheitel zu lokalisiert wurde. Das letztere Moment brachte mich stets wieder auf den Verdacht einer nebenbei laufenden Blasenverletzung, deren Möglichkeit bei dem Sturze um so eher vorlag, als der Verletzte, um zu urinieren, also jedenfalls mit angefüllter Blase, von dem Gerüst heruntergestiegen war.

Der Entschluss, von der freien Bauchhöhle aus die das Leben eventuell in höchstem Masse bedrohende Blasenruptur anzugehen und die Möglichkeit einer Orientierung über gesunde und verletzte Niere zu haben, leitete mein Vorgehen.

Operation 9. VIII. nachts $^{1}/_{2}$12 h. Mit Rücksicht auf den hohen Schwächezustand des Pat. waren die Vorbereitungen aufs Minimum beschränkt. Autotransfusion durch Einbinden der Extremitäten; strenge Asepsis; Aethernarkose, sehr ruhig. Mediale Laparatomie bis gegen die Symphyse hinunter; Gewebe hochgradig anämisch. Cirka 100 cm^3 flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle. Das Colon descendens wird durch einen kolossalen retroperitonealen Bluterguss bis gegen die Laparatomiewunde vorgedrängt, sodass durch das Hämatom das Cavum der Bauchhöhle um gut ein Drittel eingeengt ist. Die Appendices epiploicae sind hauptsächlich in der Gegend des S romanum dunkelblau sugilliert. Die Blase findet sich in mittlerem Füllungszustand, zeigt absolut keine Verletzung, auch keine Sugillationen. Serosaüberzug überall intakt. Trotz genauestem Nachsuchen kann kein prärenaler Peritonealriss gefunden werden, rechte Niere fühlbar, übrige Abdominalorgane intakt. Nach sorgfältigem Austupfen des freien Blutes bleibt die Bauchhöhle rein, die Provenienz dieses Blutes unklar. Reposition der Intestina, vollständiger Schluss der Laparatomiewunde.

Pat. wird in rechte Seitenlage gebracht: ausgiebiger Flankenschnitt links; auch hier die Gewebe anämisch. Bei Eröffnung des retroperitonealen Raumes stürzt eine Menge dunklen, meist flüssigen Blutes heraus und gelangt die tastende Hand in eine gewaltige Höhle, aus der sich im Ganzen gut 1 Liter Blutes ausschöpfen lassen. An normaler Stelle ist von einer Niere nichts zu finden. Durch Trauma oder Bluterguss ist dieselbe ganz nach vorn gegen das vorgedrängte Peritoneum gehoben. Man fühlt sie in zwei Teile gerissen, unter den Blutgerinnseln. Ihre Luxation gelingt ohne besondere Schwierigkeiten. Vor den Wundschlitz gebracht und zu demselben quer gestellt, hält sie sich nach Unterschieben von Kompressen infolge Zug des Nierenstieles von selbst in dieser Lage, kann genau gereinigt und untersucht werden.

Ein querer Riss teilt das Nierenparenchym fast vollständig bis ans Nierenbecken in zwei Teile. Auf der vorderen Seite ist auch das Nierenbecken bis in den Ureter eingerissen. Ein sekundärer, wenig tiefer und parallel verlaufender Riss findet sich an der vorderen Konvexität der oberen Nierenhälfte. Ein starker Ast der Nierenarterie am Nierenbecken spritzt, wird gefasst und mit Seide sorgfältig unterbunden. Die Blutung aus dem Nierenparenchym ist ebenfalls bedeutend. Trotz der weit gehenden Verletzung wird konservierend vorgegangen, der Riss im Nieren-



becken durch feinste Catgutknopfnähte unter genauer Adaptation vollständig geschlossen; tiefer greifende, mässig angezogene Catgutsuturen vereinigen die beiden Nierenhälften, worauf die Blutung steht.

Reinigung der Hämatomhöhle mit Kompressen; von einer Spülung wird abgesehen. Grosser Mikulicz'scher Tampon, welcher zugleich die reponierte Niere an normaler Stelle etwas stützen soll. Etagennaht der Flankenwunde bis auf ein kleines Loch hinten oben. Dauer der Operation 1³/₄ Stunden.

Eine Blasenruptur lag also nicht vor, wenigstens keine komplete. Der Peritonealüberzug war überall intakt. Der Schmerz in der Blasengegend ist also wohl durch die Spannung des bis an den Blasenscheitel herabsteigenden retroperitonealen Hämatoms zu erklären.

Ueberraschend war deshalb das Vorhandensein von frischem flüssigem Blut in der freien Bauchhöhle. Trotz genauestem Nachsuchen konnte ich weder in Beckenhochlagerung an den gut sichtbaren Beckenorganen, noch nachher an der Leber oder Milz, noch entlang dem linken hintern Parietalperitoneum eine Blutquelle finden, und doch war speciell die Inspektion des letztern leicht, da es durch

das kolossale Hämotom gespannt, nahe gegen den Laparotomieschnitt gedrängt wurde. Die Verhältnisse lagen ganz ähnlich wie in dem Falle von Guibal, der in zwei Fällen von subkutaner Nierenquetschung flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle fand ohne prärenale Fissur und doch das Blut als zweifellos von dem subperitonealen Hämatom herstammend betrachtete. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, dass das Blut aus den strotzend sugillierten Appendices des Colon descendens, vielleicht doch zum Teil durch das makroskopisch intakte Bauchfell durchgetreten sei, was bei der grossen Transfusionsfähigkeit dieses Gebildes und der starken Spannung hinter demselben erklärlich wäre.

Zu einer transperitonealen Behandlung der Nierenverletzung konnte ich mich nicht entschliessen. An Vorschlägen hiezu fehlt es zwar nicht. So empfahl de Quervain diesen Weg. Es handelte sich in seinem Falle um eine perinephritische Blutung mit prärenalem Riss des Peritoneums und Ablösung der Flexura lienalis coli. An der Niere selbst war ein grösserer Riss nicht zu tasten. De Quervain brachte den Fall durch transperitoneale Tamponade zur Heilung. Er zeigte dadurch, dass mit einem Bauchschnitt die Konservierung einer gequetschten Niere vereinbar ist, was von anderer Seite (Küster) nicht geglaubt wurde. Jedoch wird die Methode sich nur für Fälle eignen, bei denen man von vornherein noch besondere Gründe hat, die Bauchhöhle zu eröffnen, wo andere intraperitoneale Organverletzungen angenommen werden müssen, grosse Blutergüsse, mit Urin vermischt, schwerere peritoneale Reaktion erwarten lassen und nach ihrer Versorgung die Nierenwunde transperitoneal provisorisch tamponiert werden muss, besonders dann, wenn der Kräftezustand des Patienten eine weitere radikale Fortsetzung der Operation nicht gestattet und man dieselbe auf später verschieben muss.

Die intraperitoneale Ruptur ist aber beim Erwachsenen sehr selten. Jouligoux veröffentlichte 1900 einen lehrreichen Fall: Mediale Laparotomie 5 Stunden nach dem Unfall (Quetschung der rechten Lendengegend). Man findet in der Bauchhöhle Blut und Urin, keine Verletzung der Eingeweide. Das Blut stammt aus der rechten Nierengegend, und man findet mit dem Finger die zerrissene Niere. 2 dicke, mit steriler Gaze umwickelte Drains werden in der Wunde zurückgelassen. Der Urin kommt natürlich zum grossen Teil in den Verband, und es bildet sich eine transperitoneale Fistel. Nach 14 Tagen wird von der Lende her die sekundäre Nephrek-

tomie gemacht. Ausschälung aus der Kapsel und Entfernung der zerrissenen Niere. Dass diese Methode wegen der aus der Tiefe der Lendengegend nach aufwärts kaum gut wirkenden Drainage und vor allem der unfehlbar sich bildenden peritonealen Verwachsungen und sekundären Briden prognostisch keine ideale sein kann, ist ohne Weiteres einleuchtend.

Etwas anders verhält es sich, wenn man von vornherein nicht konservierend vorgehen kann oder will. Die transperitoneale Unterbindung der Nierengefässe und Exstirpation der verletzten Niere ist, ceteris paribus, kaum schwerer; an die allerdings auch da meist nötige Drainage wird keine so grosse Anforderung gestellt, und man kann sie eventuell auch durch eine besondere lumbale Gegenöffnung prakticieren. Aber wer kann, bevor er die verletzte Niere vorgezogen und besehen, mit nur einiger Sicherheit seinen Plan machen, umso mehr, wenn, wie die neueren Anstrengungen und speciell auch unser Fall beweisen, man in der konservierenden Behandlung der Nierenrupturen entschieden sehr weit gehen kann! Der transperitoneale Weg ist aber zu diesen Versuchen nicht der richtige.

Ich machte unter dem Eindruck dieser Ueberlegung kurzer Hand die Bauchhöhle wieder zu, drehte den Patienten um und legte durch einen besonderen lumbalen Flankenschnitt die linke hintere Nierengegend bloss. Durch die abdominelle Operation war mir die Sicherheit geworden, dass andere Organverletzungen nicht vorlagen, dass die rechte Niere da war; nach Ausräumung des grossen Blutergusses von hinten und Luxation der Niere vor die Wunde, ein Handgriff, den ich für derartige Manipulationen sehr empfehle, hatte ich in jeder Beziehung freie Hand, konnte nach Versorgung der Verletzung das Organ reponieren und unter primärem Zugänglichhalten ruhig abwarten, ob meine konservierenden Bemühungen von Erfolg gekrönt würden oder ob ich später partiell oder total das nicht mehr lebensfähige Organ zu entfernen gezwungen würde. Beim Eintreten der letzteren Eventualität brauchte ich Zersetzungsvorgänge wegen der günstigen Drainageverhältnisse nicht so sehr zu fürchten und wäre auch der sekundäre Eingriff kein grosser mehr gewesen. Hauptsächlich deswegen, weil man mehr wagen kann, würde ich das primäre lumbale Vorgehen stets vorziehen und selbst bei prärenalem Riss bei der leisesten Hoffnung auf die Erhaltungsmöglichkeit der verletzten Niere nicht von ihm aus weiter gehen, sondern den Riss vernähen und nach Toilette die Bauchhöhle schliessen, um dann sofort von hinten her vorzugehen.

Der vollständige Schluss der Bauchhöhle und Verzicht auf eine Drainage des Cavum peritonei ist nicht besonders zu fürchten. De Quervain vertrat die Ansicht, dass ein Peritonealriss bei gleichzeitiger Nierenquetschung nicht notwendig zu Peritonitis führen müsse. Bei Tierversuchen bleibt vielmehr, wie de Quervain sich überzeugt hat, unter solchen Verhältnissen eine Peritonitis aus und die Tiere genesen. Dass Aehnliches sich auch beim Menschen ereignen kann, ist ausser Zweifel, und wahrscheinlich ist schon manche derartige Verletzung ohne Zwischenfälle zur Heilung gelangt. Dass dies allerdings nur für frühzeitiges Eingreifen Geltung hat, wo nicht etwa durch häufigen Katheterismus eine Infektion dieser freien Flüssigkeit eingeleitet wurde, ist selbstverständlich.

Die Niere war vollständig aus ihrem Bett nach vorn luxiert. Das sich bildende Hämatom kann diese Lageveränderung des von Haus aus ziemlich gut fixierten Organs nicht zu Stande gebracht haben, und ist das von hinten nach vorn wirkende Trauma dafür verantwortlich zu machen. Wenn man noch die flexible unterste Rippe zwischen Angriffspunkt des Traumas und die lädierte Niere einschaltet, so haben wir am Lebenden fast genau die Wiederholung des oben erwähnten Experimentes von Küster. Dass im Uebrigen diese Lageveränderung ein kasuistischer Beitrag zur Entstehungsgeschichte der Wanderniere gäbe, sei nebenbei erwähnt.

Eine weitere Ueberlegung erfordert der Verlauf und die Ausdehnung des Risses. Die quere Zerreissung der Niere durch Trauma findet sich auffallend oft und geradezu typisch. Meist handelt es sich dabei um einen einzelnen Riss, der die ovoide Niere mehr oder weniger vollständig in zwei Hälften teilt. Dabei kommen die verschiedensten Abstufungen vor. Einmal geht der Riss an der konvexen Seite nur wenig in das Parenchym, um dann an der Vorder- oder Hinterfläche, selten an beiden zugleich, in meist gerader Richtung auszulaufen; die Blutung ist eine mässige. Ein anderes Mal läuft der Riss bis ins Nierenbecken hinein, ja, dieses zerreissend, selbst in den Ureter, sodass die Niere, wie ein bis in den Stiel hinein entzweigebrochener Apfel, am Nierenstiele baumelt. Wegen der Verletzung grösserer Hylusgefässe ist die Blutung eine beträchtliche, die Erhaltung der Niere in Frage gestellt, aber möglich und daher anzustreben. In einem dritten Falle wird beim Trauma durch queren Riss, der etwas unter, meist über der Mitte verläuft, eine Nierenhälfte komplet abgetrennt; auch da ist die Blutung bedeutend, ihre Stillung schwieriger; der zurückbleibende

Nierenteil ist bei genügender Gefässversorgung vielleicht noch zu erhalten und hat auch hier schon der bezügliche Versuch positive Resultate gezeitigt (Boari).

Nächst diesen queren Rissen, die ich nochmals als typische bezeichnen möchte, finden sich am häufigsten kleinere sternförmige Rupturen, die mehr oder weniger tief ins Parenchym hineingehen. Sie finden sich überall, an den Flächen, an der Konvexität, über und unter dem Hylus. Die Blutung aus ihnen ist keine beträchtliche.

Schliesslich kommt es nicht allzuselten zu scheinbar ganz unregelmässigen Zerreissungsbildern, wie als Paradigma stets der Fall aus Güterbock's Werk angeführt wird. Aber auch aus diesem Bilde lässt sich Gesetzmässiges herauslesen.

Ich habe teils in situ an Leichen, teils an der isolierten Niere versucht, Nierenrupturen künstlich zu erzeugen und kam im Allgemeinen zu denselben Resultaten wie Küster, nur fiel mir bei allen Versuchen auf, dass bei allen Nierenrissen trotz der polymorphen Gestaltung der Verletzung eine Erscheinung mit grosser Regelmässigkeit wiederkehrt. Ich habe die Versuche auch an Schweinsnieren, mit und ohne Injektion in Gefässe und Nierenbecken, bezw. Ureter gemacht; stets fand ich, dass die Risse in der anatomisch gegebenen Spaltrichtung, Faserung der Niere lagen, wie sie durch die Anlage der Pyramiden gegeben ist. Es riss also die Niere, wie ein anderer gefaserter Körper, z. B. ein Stück Holz, am leichtesten in der Richtung seiner Faserung. Die quere, zur grössten Längenausdehnung des Nierenovoids wenigstens über die mittleren Partien senkrechte und leicht radiäre Richtung dieser normalen Nierenstruktur erklärt deshalb ungezwungen, warum die Risse mit Vorliebe quer verlaufen, und eine einfache Ueberlegung lässt einen unendlichen Bilderreichtum von Rupturformen an einer Niere konstruieren, welche durch die Faserrichtung gegeben werden, und selbst das scheinbar ganz unregelmässige Bild aus Güterbock lässt deutlich die Vorliebe für diese Bruchformen erkennen.

Diese Beobachtung wird allerdings den umstrittenen Mechanismus der Nierenrupturen so wenig erklären, als manche andere Theorie. Ich glaube überhaupt, dass bei den Frakturen derartiger Organe, unter die ich auch die Schädelkapsel und ihren Inhalt mit einrechne, die Vorgänge unendlich viel komplicierter sind als man sich gemeinhin vorstellt, und unsere bisherigen Erklärungsversuche sind gewiss stets noch sehr schematisch und primitiv.

Zur Blutstillung stehen uns an der Niere drei Methoden zur Verfügung: die Tamponade, die Naht und die Gefässligatur. Der richtige Weg wird stets der sein, grössere spritzende Gefässe am Hylus sorgfältig isoliert zu unterbinden, die klaffenden Risse des Parenchyms zu vernähen und das Ganze durch eine exakte und ausgiebige Tamponade zu stützen. Bei Unterbindung grösserer Nierenbeckengefässe werden wir nach anatomisch-physiologischen Begriffen eine Nekrose der entsprechenden keilförmigen Bezirke zu erwarten haben. Die wertvollen Untersuchungen von Alessandri zeigen denn auch in der That, dass meist Erscheinungen anämischer Nekrose in Form des nekrotischen Infarktes auftreten, jedoch nimmt er nach seinen Tierversuchen an, dass unter Umständen auch beim Menschen auf dem Wege der zahlreichen, allerdings feinen Kollateralen (Artt. surrénales, diaphragmatiques, lombaires, urétérales etc.) die Aussichten für die Erhaltung der entsprechenden Nierenbezirke doch nicht so aussichtslos seien. In unserem Falle war die Niere jedoch so aus ihrem Zusammenhang herausgeschleudert, dass ich nicht mit diesen Faktoren rechnen durfte und daher mit berechtigten Sorgen das Schicksal des gefährdeten Nierenkeiles verfolgte. Und so wird es eben meistens sein. Selten, und dann wohl meistens bei direkten Stich- und Schnittwunden, werden wir so einfache und unkomplicierte Verwundungen vor uns haben, wie sie von Alessandri bei den Tieren gesetzt wurden, wo nicht ein Trauma und Bluterguss mit Dislokation und Umspülung der Niere neben noch anderen Faktoren das Inkrafttreten kollateraler Cirkulation verhindert.

Man wird nach diesen Ueberlegungen, wie auch Nasse empfahl, eben selbst grössere Aeste der Arteria renalis unterbinden und die Nekrose riskieren. Bei den sehr einfachen Wundverhältnissen der lumbalen Freilegung der Niere kann nicht viel passieren.

Für die Naht des verletzten Parenchyms existieren verschiedene Vorschläge. Das Wichtigste bleibt, durch sie unter möglichst genauer Adaptierung die parenchymatöse Blutung zu stillen. Ich verwendete Catgut, zog nach dem Rate von Israel die Knoten sorgfältig nicht zu fest und bin sehr gut damit gefahren. Eventuelle Seidenligaturen würde ich empfehlen, über Silberdraht zu knoten und lang zu lassen.

Meistens hat man Risse des Nierenbeckens nur tamponiert. In einem frischen Falle von Nierenverletzung, wo die Niere selbst noch gesund war und eine anderweitige Infektion auch noch nicht hinzu-

getreten ist, soll man, wenn immer möglich, gründlicher sein und nach sorgfältiger Säuberung des Nierenbeckens und Ureters eine feine und exakte Naht anlegen. Wir nähen ja auch an dem noch subtileren Ureter und verlangen und erreichen bei dieser Naht prima Intentio und Dichtigkeit; warum sollen wir es nicht auch am Nierenbecken thun? Die Heilungsverhältnisse werden idealere. Wir verhindern den Einfluss des gefährlichen Urins in das Wundgebiet oder beschränken ihn aufs Minimum. Wir sichern den glatten Wundverlauf und dadurch die etwa auf der Kippe stehende Lebensfähigkeit der konservierten Niere. Wir haben es so auch eher in der Hand, unberechenbare Narbenveränderungen an Nierenbecken und Ureteranfang zu vermeiden und damit am ehesten die gefürchtete Nierenfistel, wegen deren grossen Unbequemlichkeiten das gerettete und funktionstüchtige Organ schliesslich doch noch geopfert werden muss.

Verlauf: Nach der Operation ziemlich promptes Erwachen; Puls flatternd, kaum zu fühlen, um 160. Subkutane Kochsalzinfusion 1½ l, Weinklystiere; gereichter heisser Thee mit Cognak wird sofort erbrochen. Campher. Temp. 35,9°. Während der ganzen Nacht und bis zum folgenden Mittag des 10. August schwere Collapserscheinungen; neuerdings Kochsalzinfusion 1½ l, ausgiebige Wärmezufuhr.

20 Stunden nach der Operation hatte sich der Zustand allmählich etwas gebessert, war der Puls auf 120 zurückgegangen und hatte die Temperatur auf 36,8 sich gehoben. Die Blase war die ganze Zeit über perkutorisch nicht nachweisbar; erste spontane Urinentleerung 22 Stunden nach der Operation, ca. 150 cm³, weniger blutig. Fortdauernd intensives Erbrechen schwarzer Massen. Abdomen nicht mehr aufgetrieben. Am 22. VIII. war die Morgentemperatur 38,2° bei einem Puls zwischen 120 bis 130 und ging auf den Abend auf 37,2° zurück mit stark abfallender Pulskurve bis auf 100. Sensorium frei, Klagen über Brennen in der Magengegend. — Der etwas durchblutete äussere Verband der Flankenwunde wird gewechselt. Kein Uringeruch. Stuhlentleerung auf Klystier: vereinzelte harte Knollen ohne Blutspuren; neuerdings Nährklystiere. — Die Urinsekretion hat seit heute Nachmittag ziemlich plötzlich eingesetzt und ist bis heute Abend auf 1200 cm³ gestiegen; der zuletzt gelöste Urin ist vollständig klar, enthält Spuren Eiweiss und vereinzelte hyaline, sowie Blutkörpercylinder. Immer noch vereinzeltes Erbrechen schwarzer Massen, welches schliesslich auf eine einmalige Magenspülung am 14. VIII. Abends, welche eine Unmenge solcher Massen zu Tage fördert, dauernd sistiert. An diesem Abend stieg die Temperatur auf 39,2°, bewegte sich nachher um 38°, um 13 Tage nach der Operation noch einmal auf 39,7° empor zu schnellen und nachher allmählich mit

etwas unregelmässigen Ausschlägen zur Norm zurückzukehren. Die Pulsfrequenz und Qualität blieb vom 13. VIII. ab, abgesehen von einigen gröberen Schwankungen, normal. Die Urinmengen verhielten sich wie folgt:

10. VIII.	150	cm^3	21. VIII.	1400	cm^3
11. „	—	„	22. „	2000	„
12. „	1200	„	23. „	1800	„
13. „	1300	„	24. „	2000	„
14. „	2000	„	25. „	2000	„
15. „	1200	„	26. „	2700	„
16. „	1400	„	27. „	2000	„
17. „	1100	„	28. „	1800	„
18. „	1500	„	29. „	2000	„
19. „	1500	„	30. „	1800	„
20. „	1300	„	31. „	1900	„

Einmal klar, blieb der Urin dauernd blutfrei; vom 7. Tage ab waren Blutkörpercylinder nicht mehr nachweisbar, vereinzelte Hyalincylinder fanden sich neben Eiweissspuren noch über 3 Wochen lang, worauf der Urin dauernd vollständig normal blieb. Die spez. Gewichte zeigten keine auffallenden Werte. — Mit Rücksicht auf die Temperatursteigerung wurde am 14. VIII. der Inhalt des Mikulicz-Tampons entfernt: wenig blutdurchtränkt, kein Uringeruch.

19. VIII. Tamponbeutel und sämtliche Nähte entfernt. Heilung der Laparotomiewunde und des Flankenschnittes bis auf die Drainageöffnung p. p. Aus der retroperitonealen Höhle wenig Sekretion; Einlegen eines Gummidrains. Allgemeinbefinden gut. — 20. IX. Nachdem während längerer Zeit die Sekretion aus der sich stetig verkleinernden Höhle sehr mässig war, hat sie sich in den letzten Tagen wieder etwas gesteigert. Beim heutigen Verbandwechsel wird aus der üppig granulierenden Wunde eine rötlich-weisse, nekrotische, etwa Fingerhut grosse Masse aus der Gegend, in der die Niere liegt, entfernt. — 25. IX. Nach Entfernung des Gewebssequesters ging die Eiterung rasch und stark zurück, dagegen roch das Wundsekret von jener Zeit ab deutlich urinös. — 8. X. Die Wunde hat sich auf eine kleine Fistel verkleinert, aus der sich fortwährend Urinspuren entleeren; die Fistel wird heute mit dem scharfen Löffel bis in eine Tiefe von ca. 7 cm ausgekratzt. — 20. X. Die Urinsekretion aus der Fistel versiegte allmählich vollständig. Die Wunde ist heute vollständig und solide vernarbt; der Urin ist bei konstanten guten Mengen dauernd normal. Das Allgemeinbefinden ist vorzüglich. Mit dem 9. X., also 2 Monate nach der Verletzung, nahm Pat. seine Arbeit als Bildhauer wieder auf.

Der Erfolg lohnte unsere konservierenden Bemühungen, Patient genas und zwar vollständig.

Interessant war das Verhalten der Nierenfunktion. 22 Stunden

nach der Operation entleerte Patient spontan die ersten 150 cm^3, die noch ziemlich blutig tingiert waren. Dann aber sistierte, trotzdem der Collaps sich allmählich hob, jede spontane Urinproduktion ca. 40 Stunden, um dann plötzlich in der kurzen Zeit eines Nachmittags auf 1200 zu steigen und von da ab dauernd gut zu bleiben. Die Zeichen der traumatischen Nephritis fehlten dabei nicht, hoben sich aber bald spurlos und der dieser Tage, bald 5 Monate nach der Verletzung kontrollierte Urin war vollständig normal.

Die Befürchtung, dass es nach Unterbindung eines grösseren Nierenkelchgefässes zur anämischen Nekrose eines Nierenkeiles kommen könnte, erwies sich als begründet. 6 Wochen nach der Verletzung des Gefässes stiess sich das nekrotische Gewebe aus, und unsere Erfahrung am lebenden Menschen kompletiert die Ergebnisse von Alessandri und Langemak, welch letzterer bei seinen Tierversuchen stets einen Infarkt, entsprechend dem durchtrennten Ast der Nierenarterie auftreten sah, während im Uebrigen quere Totalschnitte der Niere mit schöner Narbe und Funktion heilten. Um ähnliches Verhalten wird es sich wohl auch in dem Falle von Pendl gehandelt haben, welcher Nekroseerscheinungen an der Niere beobachtete nach Blutung aus dem Nierenkelch und grosser Hämatombildung. Jedenfalls wird man bei den traumatischen Nierenrupturen wegen der stets sich findenden Nebenverletzungen nicht allzu sehr auf die von Alessandri angeführten Kollateralen bauen dürfen.

Infolge dieser Sequestrierung trat für einige Zeit eine Urinfistel auf, die sich spontan und dauernd schloss: dass die primäre Naht des Nierenbeckens. (und des übrigen Nierenparenchyms) sufficient war, beweist, dass die ersten Urinspuren erst jetzt nachweisbar wurden und sich mit der Vernarbung des Nekrosebettes wieder verloren.

Die ganze Analyse des Falles lehrt auf jeden Fall, dass man im Allgemeinen bei den Nierenrupturen zur Behandlung der Nierenwunde selbst schon wegen der einfachen Wundverhältnisse mit Vorteil den retroperitonealen Weg von der Lendengegend her wählt und dabei ein konservierendes Vorgehen soweit als irgend möglich verfolgt. Wird man wider sein Erwarten in der Hoffnung getäuscht, so kann die Sache relativ leicht und gefahrlos gut gemacht werden, kommt man zum Ziele, wie in unserm Falle, so wird Mühe und Risiko reich gelohnt und ist der schliessliche Erfolg zweifellos ein idealerer.

XIII.

Ueber die Frakturen der Mittelhandknochen.

Von

Prof. Dr. **Carl Schlatter,**
Zürich.

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. V.)

Die Quantité négligeable-Rolle, welche, um Beck's[1]) treffenden Ausdruck zu gebrauchen, die Metacarpalfrakturen in den vor der Röntgenära geschriebenen Lehrbüchern spielen, besserte sich im Laufe der letzten Jahre zusehends dank der beträchtlichen Häufung der Fälle durch die Röntgendiagnostik. Diese wertvollste aller Untersuchungsmethoden belehrt uns, wie oft die vermeintlichen „Kontusionen" dieser Knochen und die „Distorsionen" ihrer Gelenkenden ausgesprochene Frakturen sind. Die grössere Erfahrung brachte die Einsicht, dass die Untersuchung auf die alten klassischen Fraktursymptome gerade bei der Diagnose der Metacarpalfrakturen häufig versagt und dass wir in diesem Gebiete von der Beihilfe der Röntgenstrahlen in ganz besonderem Masse abhängig sind.

Aus einem der Beiträge dieser Festschrift spricht der leise Vorwurf, dass die Frakturlehre die von der Radiographie zur Reife gebrachten Früchte bisher noch nicht in vollem Masse zu verwenden gewusst habe. Die unabgeklärten, differenten Anschauungen, welchen man heute noch beim Studium der Metacarpalbrüche in der Litteratur begegnet, scheinen diesen Vorwurf teilweise zu rechtfertigen.

1) Beck, C. (New-York), Ueber die Metacarpalfissur, einen bis dato nicht beschriebenen Typus der Verletzung der Mittelhandknochen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 8. H. 5. (Festschrift zum Röntgenkongress in Berlin.)

Schon bezüglich der Häufigkeit dieser Brüche begegnet man den verschiedenartigsten Aussagen. Bald wird ihre Seltenheit betont, bald ist der Vermutung Ausdruck gegeben, dass dieselben wohl viel häufiger vorkommen, als sie diagnosticiert werden. Dieser letzteren Annahme lässt das Studium des kasuistischen Materials an und für sich schon beipflichten, denn auffallend häufig ergeben die Anamnesen, dass derartige Frakturen anfänglich als Kontusionen des Handrückens und Distorsionen behandelt worden sind. Aber auch in den Statistiken findet die zunehmende Verbesserung der Diagnosenstellung deutlich ihren zahlenmässigen Ausdruck. Während Malgaigne unter 3000 Knochenbrüchen nur 16 Frakturen der Metacarpalknochen, also 0,53 % sah, findet v. Bruns dieselbe in 1,9 % und Oberst[1]) unter seinem Materiale in 2,3 % vertreten. Die moderne Vervollkommnung der Röntgentechnik würde dieses Zahlenverhältnis wohl noch mehr zu Gunsten der Metacarpalfrakturen verschieben.

Es ist schon Malgaigne aufgefallen, dass diese Fraktur bei Frauen viel seltener vorkommt als bei Männern, in 16 Fällen sah er sie nur einmal beim weiblichen Geschlecht; auch Friedrich[2]) hat dieselbe unter sämtlichen Fällen seiner Poliklinik nur ein einziges Mal beim weiblichen Geschlechte beobachtet.

In einigen Arbeiten findet sich die Angabe, dass der II. und V. Metacarpus vorwiegend von Frakturen betroffen werden, andere negieren die Prädilektion des einen oder andern Mittelhandknochens.

Das tiefste Dunkel liegt über dem Entstehungsmechanismus eines Teiles dieser Frakturen. Nach bisherigen Anschauungen soll die gewöhnliche Bruchform die direkte Querfraktur sein, entstanden durch Aufschlagen des Handrückens oder durch Schlag etc. Seltener sollen Schrägbrüche vorkommen, fast ausnahmslos als Folge eines indirekten Stosses in der Richtung der Längsachse des Knochens durch Fall oder Anprall fester Körper gegen das Metacarpophalangealgelenk bei gebeugten Fingern.

Im Laufe der letzten Jahre sind mir eine Reihe von Röntgenplatten zu Gesichte gekommen, welche weder die eine noch die andere der oben bezeichneten Frakturformen darboten, sondern in deutlichster Weise das unerwartete Bild des Spiral- besser gesagt Torsionsbruches, wie wir denselben am Unterschenkel zu sehen gewohnt sind, aufweisen, ja sogar von Torsionslinien, welche sich in

1) Handbuch der prakt. Chirurgie. II. Aufl. Bd. 4.

2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzgsh. 5. 1901.

Spiralform von einem Mittelhandknochen auf den benachbarten fortsetzen, ähnlich den Fortsetzungen der Torsionsbrüche der Tibia auf die Fibula.

Diese Beobachtungen veranlassten mich unser diesbezügliches Frakturmaterial eingehender zu verfolgen und hauptsächlich der ätiologischen Seite dieser vermeintlich aussergewöhnlichen Frakturformen nachzugehen.

Wenn es mir in Folgendem gelingen sollte einiges Licht in den Entstehungsmechanismus einer bisher unbekannten Gruppe von Metacarpalfrakturen zu bringen, so habe ich dieses Resultat vor Allem dem Vorstand unseres Röntgeninstitutes, Herrn Privatdocenten Dr. Zuppinger zu verdanken, aus dessen Feder bereits eine von ausserordentlicher mechanischer Begabung zeugende Arbeit „Ueber Torsionsfrakturen speciell des Unterschenkels" in diesen Beiträgen erschienen ist [1]). Herr Dr. Zuppinger hatte die Freundlichkeit, den Röntgenbildern unserer poliklinischen Frakturfälle noch einige Privat-Aufnahmen beizulegen, so dass mein verwertbares Gesamtmaterial 23 Fälle von Metacarpalfrakturen umfasst.

In die folgende kasuistische Zusammenstellung habe ich nur 21 Fälle aufgenommen, weil mir über 2 Röntgenplatten nähere Angaben fehlen.

In einem dieser letztern Fälle handelt es sich um eine gezackte Querfraktur des Metacarpus I, $1^1/_2$ cm vor der Basis desselben mit dorsaler Konvexität, bei einem erwachsenen Manne, im andern um das abgebrochene Köpfchen des V. Mittelhandknochens und Verlagerung desselben gegen den Metacarpus IV, ebenfalls bei einem männlichen Individuum. Ferner habe ich in der Kasuistik nicht mitgezählt diejenigen Fälle, welche Fraktur- oder Fissurlinien nur im Bereich der Köpfchen der Metacarpi zeigten. Die Ursache dieser Bruchformen war bei allen direkte Gewalt, in einem Falle Stoss durch einen Hobel, im andern Schlag mit einem Hammer etc. Diese Brüche machten sich durch lange zurückbleibende Funktionsstörungen in den zugehörigen Grundgelenken der Finger besonders bemerkbar.

Aus meinem kasuistischen Material habe ich auch jene Fälle eliminiert, bei welchen trotz ausgesprochener klinischer Fraktursymptome Röntgenbelege fehlen, sei es, dass die Durchstrahlung unterlassen worden ist, sei es, dass deren Resultat negativ ausfiel.

Ich bedaure hauptsächlich in einem Falle die radioskopische Untersuchung versäumt zu haben, bei welchem klinisch die typischen

1) Diese Beiträge. Bd. 27. S. 735.

Erscheinungen der sog. Bennet'schen Fraktur an der Basis des ersten Metacarpalknochens. der sog. „stave of thumb", vorlag. Leider wurde mir diese seltene Verletzungsform erst bekannt, als es zur Erhärtung der nachträglich gestellten Diagnose durch ein Radiogramm zu spät war. Es handelt sich hier um eine Abtrennung des gegen die Handfläche vorspringenden volaren Abschnittes der proximalen Gelenkfläche des Daumenmetacarpus. Die Sammlung des Züricher anatomischen Institutes belehrte mich, wie different die Entwicklung dieses vordern Gelenkfortsatzes sein kann, eines der Präparate zeigt denselben in derart prominenter und ungewöhnlich konturierter Form, dass eine Callusbildung fraglich wird.

Wie leicht auch diese Frakturformen verkannt, als Quetschungen und Distorsionen gedeutet werden, geht aus den diesbezüglichen Publikationen hervor. Beatson's[1]) Fall betraf einen Arzt, welcher selbst nur eine schwere Quetschung eines Daumens annahm und erst durch die lange Dauer der Funktionsstörungen zur Konsultation veranlasst wurde. Auch in Prichard's[2]) Fall wurde anfänglich die Diagnose nicht gestellt, die Hauptbeschwerden lagen in der Behinderung der Apposition des Daumens.

Der negative Ausfall der bei Metacarpalbrüchen sofort vorgenommenen Radioskopie berechtigt nicht ohne Weiteres zu der Schlussfolgerung, dass keine Frakturlinien in den betreffenden Knochen vorliegen. Wiederholt man in solchen zweifelhaften Fällen die Durchleuchtung einige Wochen später, so wird man nicht selten durch eine Callusbildung überrascht. Frakturen, welche quer zu den Durchleuchtungslinien verlaufen und nicht von Dislokation begleitet sind, können leicht dieser vermeintlich unfehlbaren Untersuchungsmethode entgehen. Eine zweite, in anderem als dorso-volaren Durchmesser vorgenommene Durchstrahlung müsste freilich den wahren Sachverhalt aufdecken, begegnet aber gerade an der Hand wegen der Nähe der benachbarten Metacarpi den grössten Schwierigkeiten[3]). Vor wenigen Wochen hatten wir z. B. einen

1) The so called „stave of thumb" or Bennet's fracture. Brit. med. Journ. 1900. Mai 5.

2) The so called „stave of thumb" or Bennet's fracture. Brit. med. Journ. 1900. Juni 23. (Centralbl. f. Chir. 1900. Nr. 39.)

3) Aus der nach Niederschrift dieser Zeilen mir in die Hände gelangten neuesten Arbeit Beck's, „Metacarpal fissure, a fracture type not heretofore described, and some points regarding treatment of metacarpal fracture (New-York Medical Journal and Philadelphia Medical Journal for May 20. 1905) ersehe ich, dass der erfahrene Röntgen-Diagnostiker aus obigen Gründen ebenfalls 2 Aufnahmen verlangt.

Patienten in Behandlung, bei welchem von verschiedenen ärztlichen Seiten die Diagnose auf Metacarpalfraktur als unzweifelhaft hingestellt wurde, die nachfolgende Durchstrahlung ergab normale Verhältnisse. Es lag klinisch eine schräg verlaufende distinkte Druckschmerzlinie vor, in deren Bereich der auf den zugehörigen Finger in der Achse des Metacarpalknochens ausgeübte Stoss heftige Schmerzen hervorrief — ein Symptom, welches doch für die Frakturdiagnose als ausschlaggebend angesehen werden muss. Wahrscheinlich hat hier eine unvollständige Torsionsfraktur, auf welche Bruchform ich zurückkommen werde, vorgelegen.

Es ist von verschiedenen Seiten betont worden, dass die Diagnose der Brüche der Mittelhandknochen nicht immer so leicht ist, wie man es von vorneherein erwarten sollte, denn Dislokation, abnorme Beweglichkeit und Crepitation werden gewöhnlich vermisst. Es ist deshalb eine systematische Durchstrahlung in fraglichen Fällen durchaus notwendig. Die gewöhnliche Querfraktur bietet der klinischen Diagnostik wohl nur ausnahmsweise Schwierigkeiten, letztere bringt vielmehr eine Bruchform mit sich, welche bisher noch nicht die genügende Beachtung gefunden und welche, wie aus der nachfolgenden Kasuistik ersichtlich ist, auffallend häufig vorkommt, es ist dies die T o r s i o n s f r a k t u r d e r M e t a c a r p i.

1. F. R., 21 J., Maler. Chir. Klinik und Poliklinik 1094.

Querbruch des l. Metacarp. II. Die linke Hand wurde in einem Riemengetriebe erfasst und um eine Welle gewickelt. Anfänglich als Kontusion behandelt. Erst als ein Callus auf die Frakturdiagnose hinwies, wurde Pat. an das Spital gewiesen. Wegmeisseln des mächtigen Callus, dabei Refraktur. Wegen neuem Callus Bewegungsstörungen. 10 % dauernde Erwerbseinbusse.

2. K. H., 15 J., Lehrling. Chir. Poliklinik 5. XII. 03.

Epiphysenlösung an der Basis des r. Metacarp. I. Anfängliche Diagnose: Distorsio pollicis. Die Röntgenaufnahme ergiebt Epiphysenlösung mit kleinem Callus, leichte dorsale Verschiebung der Diaphyse. Geheilt nach 5 Wochen ohne Störungen.

3. El. A., 4 J. Chir. Poliklinik 6. VIII. 04.

Querbruch des l. Metacarp. II und III. Offene Fraktur durch Quetschung. Heilung ohne Nachteil.

4. Wwe. R. Chir. Poliklinik IV. 99.

Querbruch des l. Metacarp. IV und V. Ueberfahren durch Wagen.

5. El. J., 27 J. Chir. Poliklinik 2. V. 99.

Querbruch des r. Metacarp. II, III, IV, V. Zerquetschung der rechten Hand in einer Knetmaschine.

6. V. J., 31 J., Pferdewärter. Chir. Klinik u. Poliklinik 7. IV. 05.

Querbruch des r. Metacarp. III. Hufschlag auf die rechte Hand. Dorso-radiale Verschiebung der Fragmente. Verschiebung der Handwurzelknochen. Os lunatum völlig gedreht. Starker Callus.

7. Frau W., Privataufnahme.

Torsionsbruch des l. Metacarp. V. Fall auf einer Treppe auf die linke Hand. Schürfwunde am linken Kleinfinger. Abreissung von Corticallamellen an der Ansatzstelle des äusseren Lig. collat.

8. U. H., Rekrut, 20 J. Chir. Klinik und Poliklinik 17. IV. bis 12. V. 05.

Torsionsbruch des r. Metacarp. IV. Fiel am 25. III. 05 in der Kaserne eine Steintreppe hinunter auf die geballte rechte Hand. Sofort schwoll die Hand an, es wurden Umschläge mit kaltem Wasser während 2 Tagen gemacht, hernach that U. wieder Dienst, war aber besonders bei Gewehrübungen gehindert. Erst am 15. IV. meldete er sich wieder im Krankenzimmer, weil die Schmerzhaftigkeit der Hand andauerte, alsdann wurde die Diagnose auf Fraktur gestellt. 12. V. geheilt entlassen.

9. M. K., 26 J., Reisender. Chir. Poliklinik 1. V. bis 8. VI. 05.

Torsionsbruch des l. Metacarp. III und IV. Pat. wollte auf einer schmalen Brücke auf seinem Motorrad einem Wagen vorfahren, griff dabei, um nicht zu fallen, gegen das Brückengeländer, wobei der 3. und 4. Finger ulnarwärts gedreht wurden. Der Kleinfinger erreichte das Geländer nicht.

10. W. Ch., 40 J., Hausierer. Chir. Poliklinik 2. V. 05.

Torsionsbruch des r. Metacarp. V. Giebt unbestimmte Angaben, glaubt, er habe bei einem Raufhandel auf die in freier Luft gehaltene Hand zuerst mit einem Stiefelabsatz einen Schlag erhalten und sei dann mit der rechten Hand auf den Boden gefallen. Geheilt 31. V.

11. D. P., 19 J., Bäcker. Chir. Poliklinik 8. V. 05.

Torsionsbruch des l. Metacarp. V. Pat. erhielt am 2. V. im Raufhandel in dem Momente, als er seinen Gegner am Bein fassen wollte, einen Schlag mit einem Stiefel auf die in Faustmstellung gehaltene linke Hand. Er giebt des Bestimmtesten an, nicht gefallen zu sein. Trotz Schwellung der Hand arbeitete Pat. noch 6 Tage weiter und kam dann am 8. V. in die chir. Poliklinik. Am 24. V. zeigt sich der Metacarp. V dorsalwärts ausgebogen, kein Druckschmerz mehr, aber Unmöglichkeit, den Kleinfinger maximal zu flektieren.

12. Crap, Privataufnahme.

Querbruch der Basis des l. Metacarp. I. Unbekanntes Trauma.

13. S. E., 19 J. Chir. Klinik und Poliklinik 15. VII. bis 23. X. 05.

Querbruch des l. Metacarp. I und II. Verletzung durch Knet-

maschine. Offene Fraktur.

14. Egl. Privataufnahme.

Torsionsbruch des l. Metacarp. V. Fall auf die linke Hand in eine Kiste.

15. W. R., 65 J., Säger. Chir. Poliklinik November 1900.

Torsionsbruch des l. Metacarp. V (vorn) und IV (hinten). Unbestimmte Angaben. Wurde auswärts in einer Poliklinik 8 Tage hindurch mit Salben behandelt.

16. B. R. Chir. Klinik und Poliklinik 2. IX. 02.

Torsionsbruch des l. Metacarp. III. Genaue Angaben nicht erhältlich.

17. M., 37 J., Musiker. 29. V. 03.

Torsionsbruch des l. Metacarp. III und IV. Streifte, auf einem Wagen fahrend, mit der linken Hand einen Gartenzaun.

18. P., Polytechniker, Privataufnahme 15. VI. 03.

Torsionsbruch des r. Metacarp. III. Unbekanntes Trauma.

19. R., 16 J., Schlosserlehrling. Chir. Poliklinik 20. VII. 03.

Splitterbruch des l. Metacarp. IV. Schussverletzung.

20. Th. F. Chir. Poliklinik 8. X. 03.

Querbruch des r. Metacarp. III. Direkte Gewalt.

21. M. R., 32 J., Heizer. Chir. Klinik und Poliklinik 25. IX. bis 23. XI. 04.

Querbruch des r. Metacarp. II u. III. Eisencylinder auf Handrücken.

Unter den 23 durch Röntgenbilder belegten Fällen unseres Materials ist das weibliche Geschlecht nur einmal vertreten, die von Malgaigne und auch von Friedrich betonte Seltenheit dieser Verletzungen beim weiblichen Geschlechte findet somit auch in diesen Zahlen ihre Bestätigung. Es liegt nahe, diese Häufigkeit beim männlichen Geschlechte auf seine Beschäftigung und die damit verbundene Prädisposition für Verletzungen zurückzuführen. Die Grosszahl der Fälle gehört ja dem kräftigen Jünglings- und Mannesalter an. Aussergewöhnlich ist das jugendliche Alter des Falles 3: der 4jähr. Knabe hatte sich durch Quetschung offene Frakturen des 2. und 3. Mittelhandknochens zugezogen.

Unter den 21 Fällen ist 13mal die linke und 8mal die rechte Hand betroffen.

Auch einen Fall von traumatischer Epiphysenlösung (Fall 2) schliesst unser Material in sich. Die Verletzung des 15jährigen Jungen liegt an der Basis des Daumenmetacarpus. Die Röntgenplatte zeigt ausser der Epiphysenlösung eine geringe

Verschiebung des ersten Mittelhandknochens dorsalwärts.

Der Splitterbruch des Metacarpus IV ist Folge einer Schussverletzung.

Sehen wir von diesen beiden Fällen ab, so ergiebt die Durchsicht des Materials nur 2 Gruppen von Frakturen: die Querbrüche und die Torsionsbrüche. Unter den 23 Frakturen verläuft die Bruchlinie 11mal quer und 10mal spiralig.

Forschen wir der Aetiologie der ersten Gruppe nach, so zeigt sich, dass diese Querbrüche (von Fall 12 Anamnese nicht erhältlich) durchweg durch ein direktes Trauma verursacht worden sind: durch Maschinenverletzungen, worunter 2mal eine Teigknetmaschine figuriert, durch anderweitige Quetschungen der Hand, durch Ueberfahren, Hufschlag etc. Bei allen diesen Querfrakturen hat die einwirkende Gewalt die Längsachse des Knochens senkrecht getroffen.

Als seltenerer Verletzungshergang wird eine Stosswirkung in der Richtung der Knochenachse gegen das Metacarpophalangealgelenk durch Fall oder Anprall fester Körper bei gebeugten Fingern bezeichnet, diese indirekt entstandenen Frakturen sollen fast ausnahmslos Schrägbrüche sein.

Gestützt auf theoretische Ueberlegungen und auf mein Beobachtungsmaterial muss ich das Vorkommen derartig entstandener Schrägbrüche bezweifeln. Nach den Regeln der Mechanik bringt Druck in der Längsachse eines leicht gebogenen Stabes, wie die dorsalkonvexen Metacarpi einen solchen ja darstellen, immer einen Biegungsbruch, also einen Querbruch zu Stande, selbst bei geraden Stäben würde ein Stoss in der Längsachse nicht Schrägbrüche, sondern seitliche Absplitterungen mit Längsbrüchen erzeugen. Der Schrägbruch, falls er als solcher in reiner Form vorkommen sollte, brauchte zu seiner Entstehung immer eine mehr oder weniger torquierende Gewalt. Auffallend ist zudem, dass mein ganzes Material nicht eine einzige reine Querfraktur im Sinne Malgaigne's, Gosselin's u. A. zeigt und nur einen Fall in sich schliesst, der auf den ersten Blick den Eindruck eines schrägen Bruchverlaufes erweckt, bei näherer Betrachtung aber ebenfalls eine leichte Spiralform aufweist. Ich glaube, dass die meisten der sog. Schrägbrüche bei genauerer Beobachtung mehr oder weniger stark ausgesprochene Schraubenlinien zeigen und zu der Gruppe von Frakturen gehören, auf welche ich unten eingehender zu sprechen komme.

Die Querfrakturen betreffen mit Vorliebe den

II. und den III. Metacarpus, wohl weil diese beiden Knochen in der Fügung des Handgewölbes den vom Dorsum her einwirkenden Gewalten am meisten exponiert sind. Verletzungen von der Volarseite her sind wegen der dortigen starken Weichteilschichten selten.

Die auch von anderer Seite gemachte Beobachtung, dass die Querfrakturen meistens in der Mitte der Metacarpalknochen liegen, hat nichts Unerwartetes an sich. Der Grund liegt einerseits in dem Umstande, dass die Knochen in ihrer Mitte gewöhnlich am dünnsten und schwächsten sind, worüber ich mich durch Anlegen von Knochenlängsschnitten und Verfolgung der Knochenstruktur noch eingehend überzeugt habe, anderseits in der dorsalkonvexen Form der Mittelhandknochen mit der stärkern Prominenz der Bogenmitte.

Neben dorsalen Dislokationen finden sich in unsern Bildern auch seitliche Verschiebungen verschiedenen Grades, in einem Fall sogar eine Juxtaposition der Fragmente. —

Das unerwartetste Ergebnis meiner Zusammenstellung ist die Häufigkeit der Torsionsbrüche, jenes Frakturtypus, dem bisher keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Auf 23 Metacarpalfrakturen fallen 10 derartige Bruchformen, also nahezu die Hälfte der Fälle besteht aus Torsionsfrakturen. Leider gestattet es der Rahmen dieser Arbeit nicht, alle diesbezüglichen Röntgenplatten im Bilde hier vorzuführen, ich habe nur 2 herausgegriffen, dieselben betreffen die Fälle 10: Torsionsfraktur des V. Metacarpus, und 17: Torsionsbruch des IV. und in dessen Fortsetzung des III. Mittelhandknochens (s. Taf. V). Alle andern Bilder zeigen in ähnlicher Weise die schraubenförmigen Frakturlinien und manche die sog. Schlussfraktur, die Verbindung der beiden Endpunkte der Spirale durch eine Gerade.

Während der II. und der III. Metacarpus die meisten Querfrakturen aufweisen, liegt das Gebiet der Torsionsbrüche in der äussern Hälfte der Hand, am meisten betroffen ist der Metacarpus V, etwas weniger der IV. und der III. Mittelhandknochen. Unter den 10 Fällen liegt die Fraktur 5 mal am Kleinfinger-Metacarpus.

Diese Zahlenverhältnisse sind zu ausgesprochen, um als Ergebnis eines blossen Zufalles aufgefasst werden zu können. Sie lassen eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Entstehung dieses Bruchtypus ahnen, welcher nachzuforschen unsere weitere Aufgabe sein soll.

Schon Koch und Filehne[1]) bemerkten in ihren vorzüglichen Vorträgen über Torsionsfrakturen, dass diese Brüche im Allgemeinen durchaus nicht ungewöhnlich aber meist übersehen und zu wenig studiert seien. Erst die Röntgenära deckte das wahre Häufigkeitsverhältnis dieser Bruchformen auf, und Zuppinger fand bei konsequent durchgeführter Radioskopie des ganzen Frakturmaterials der Züricher chirurgischen Klinik, dass die Spiral- oder Rotationsbrüche 26 % aller unserer Unterschenkelfrakturen und 39 % aller Diaphysenfrakturen des Unterschenkels bilden. In überzeugender Weise legt Zuppinger die ausserordentlich günstige Anordnung des Unterschenkels für Torsionsfrakturen klar. Sowohl am untern als auch am obern Ende des Unterschenkels ist bei gebogenem Knie ein Hebelarm befestigt, der sich nur in einer Ebene gegen den Unterschenkel bewegen lässt. Ein Stoss oder Zug auf diesen Hebel, wenn er nicht, was wohl selten zutrifft, gerade in der Flexionsebene einwirkt, bedingt eine Rotation um die Längsachse des Unterschenkels, die sehr leicht zur Spiralfraktur führt. Eine Torsion an einem Röhrenknochen überhaupt wird gewöhnlich zu Stande kommen, wenn das eine Ende des Knochens festgehalten wird und am andern Ende eine seitliche Gewalt auf einen Hebelarm einwirkt.

Am Humerus finden sich ähnliche prädisponierende Verhältnisse, nur kommen dort die Torsionsbrüche nicht so häufig vor, weil das Rotationsvermögen des Oberarms gross ist, d. h. die gewaltsame Torsion manchmal schon erschöpft ist, bevor die Fixation des Humerus eintritt.

Behalten wir diese Bedingungen für die Entstehung der Torsionsbrüche im Auge und betrachten nun die Verhältnisse an Hand und Finger, so kann uns nicht entgehen, dass wir auch in den Metacarpi Röhrenknochen vor uns haben, welche an einem Ende fixiert und am andern Ende im zugehörigen, flektiert gehaltenen Finger einen Hebelarm tragen, dass also auch hier günstige Verhältnisse für die Entstehung von Torsionsbrüchen vorliegen, zumal wenn man die überaus festen Bänder an den Grundgelenken, besonders bei Flexionsstellung der Finger in Betracht zieht. Zu dieser theoretischen Schlussfolgerung stimmt die Thatsache, dass der Metacarpus des Kleinfingers und der Metacarpus IV, seltener III, der häufigste Sitz der Spiralbrüche sind, also derjenigen Finger, welche eine torquierende Gewalt, Beugestellung der Finger vorausgesetzt,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 12 und 13.

am leichtesten treffen kann.

Diese theoretische Deduktion allein hätte mir nicht den Mut gegeben, obige Ansicht über den Entstehungsmechanismus dieser Frakturform auszusprechen, wenn dieselbe nicht in einigen wertvollen Beobachtungen aus der Praxis ihre Stütze gefunden hätte. Es sind vornehmlich die Fälle 9 und 17, die einen interessanten Einblick in die Genese dieser Brüche gewähren. Der Patient Ma. (Fall 9) wollte mit seinem Motorrad auf einer schmalen Brücke einem anderen Wagen vorfahren, griff dabei, um nicht zu fallen, gegen das Brückengeländer, wobei der 3. und 4. Finger, als die prominentesten der in Beugestellung gehaltenen linken Hand an das Geländer stiessen und ulnarwärts gedrängt wurden. Auf dem zugehörigen Röntgenbilde zeigen sich nahezu die gleichen schraubenförmigen Bruchlinien, wie sie das Röntgenbild 1 der Tafel V (Fall 17 zugehörig) aufweist. Die Spirale beginnt distal auf der radialen Seite und zieht sich proximalwärts gegen die ulnare Seite hin.

Einem ganz ähnlichen Vorgange begegnen wir bei Fall 17. Dieser Patient streifte, auf einem Wagen fahrend, ebenfalls mit der linken Hand einen Gartenzaun, die dabei zugezogenen Frakturlinien betreffen in auffallendster Aehnlichkeit wie beim oberen Falle den III. und IV. Metacarpus. Sie beginnen ebenfalls distal auf der radialen Seite und verlaufen in einer Schraubenlinie proximalwärts gegen die ulnare Seite hin.

Bei diesen beiden Fällen haben wir also in dem flektiert gehaltenen Finger den Hebelarm, auf welchen der Stoss von der radialen Seite her eingewirkt und die spiralförmige Abtrennung zu Stande gebracht hat. Das Intaktbleiben des Bandapparates in den Grundgelenken hat bei diesem Mechanismus nichts Befremdendes an sich, die Lig. collateralia und die Lig. accessoria dieser Gelenke sind ausserordentlich stark und geben letzteren, besonders bei der Beugestellung der Grundphalangen, eine ungewöhnliche Festigkeit.

Nach Zuppinger soll zwar Druck auf einen im Winkel stehenden Hebelarm meist eine Bandabreissung oder Luxation hervorrufen und eine Torsionsfraktur nur entstehen, wenn gleichzeitig ein Stoss in der Längsrichtung einwirkt. Aber die oben geschilderte Verletzungsart ist ohne gleichzeitigen Stoss in der Längsachse undenkbar, und selbst wenn letzterer fehlen würde, so läge wohl in dem Muskelzug, unter welchem die Finger mit dem Metacarpi stehen, eine genügende Druckwirkung in der Längsachse vor.

Die meisten der übrigen Torsionsbrüche, über welche verwert-

bare Anamnesen vorliegen, sind bei einem Fall auf die Hand entstanden, so in den Fällen 7, 8, 10 und 14, nur im Falle 11 Torsionsfraktur des Metacarpus V, finden wir die Gewalteinwirkung in einem Schlag durch einen Stiefel auf die in Faustatellung gehaltene linke Hand, wahrscheinlich auf den Kleinfinger von der Ulnarseite her.

Nur selten wird bei Fall auf die Hand eine Anamnese mit derartig genauen Detailbeobachtungen erhältlich sein, dass der Torsionsmechanismus dadurch klar gelegt ist. Der Fall 7 giebt aber in dieser Hinsicht einen wertvollen Einblick. Die Patientin fiel auf einer Treppe, schlug dabei die linke Hand auf, über die Stellung der letzteren kann sie nur so viel aussagen, dass die Finger gebeugt gewesen und jedenfalls der Handrücken nicht getroffen worden sei. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung fand man keine Spuren einer direkten Gewalteinwirkung an der Hand, dagegen eine Schürfwunde am linken Kleinfinger, ein Beweis wohl, dass der Stoss dort aufgetroffen und bei der gebeugten Stellung der Finger die torquierende Wirkung ausgeübt hat. Ein weiterer Beweis für die Gewaltübertragung von Finger auf Metacarpus liegt in der Abreissung von Corticallamellen an der Ansatzstelle des äussern Lig. collaterale. Das Röntgenbild zeigt eine spiralförmige Bruchlinie, welche an der äusseren Seite des Kleinfinger-Metacarpus ca. 1 cm hinter dem Grundgelenk ihren Anfang nimmt und proximalwärts gegen die Basis des Metacarpus IV verläuft, wo ebenfalls eine deutliche Frakturlinie in genauer Fortsetzung derjenigen des Metacarpus V sichtbar ist (siehe Fig. 1 auf folgender Seite). Dieser Uebergang der Torsionslinie von einem Metacarpus auf einen benachbarten erinnert an die begleitenden hohen oder tiefen Fibulabrüche bei Torsionsfrakturen der Tibia.

In der Mehrzahl der Torsionsbrüche des V. Metacarpus beginnt die Spirale in der oben beschriebenen Weise distal an dem Aussenrand und verläuft proximal gegen den IV. Metacarpus. Es sind dies die Fälle 7, 10, 14 und 15. Schlägt man die diesbezüglichen anamnestischen Angaben nach, so ergiebt sich, abgesehen von der unverwertbaren Anamnese des Falles 15, die auffallende Uebereinstimmung der Aetiologie: Fall auf die Hand. Von der Patientin W. (Fall 7) wissen wir noch genauer, dass bei diesem Fall auf die Hand der gebeugte Kleinfinger den Stoss erhalten und dadurch diese mit den andern Fällen übereinstimmende Bruchlinie entstanden ist, so dass wir für letztere einen ähnlichen Entstehungs-

vorgang als wahrscheinlich betrachten dürfen.

Ob wir hier nicht einen typischen Torsionsbruch des Metacarpus V nach Fall auf die Hand durch Torsion des Kleinfingers vor uns haben?

Mein Material ist noch zu klein um mehr als eine Vermutung hier aussprechen zu dürfen, doch hat diese Uebereinstimmung der Aetiologie und der Bruchlinien etwas ausserordentlich Auffallendes, fast eine Gesetzmässigkeit Verratendes an sich. Darüber wird wohl bald ein reicheres Frakturmaterial entscheiden.

Im Gegensatz zu der Torsionslinie dieser Brüche verläuft bei Fall 11 die Bruchspirale umgekehrt, sie beginnt distal auf der dem Metacarpus IV zugekehrten Seite und zieht sich proximalwärts nach dem Aussenrand hin (siehe Fig. 2). Die Fraktur gehört demjenigen

Fig. 1.

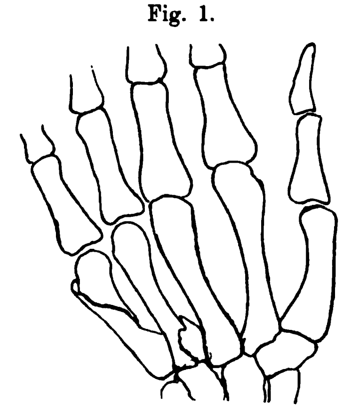
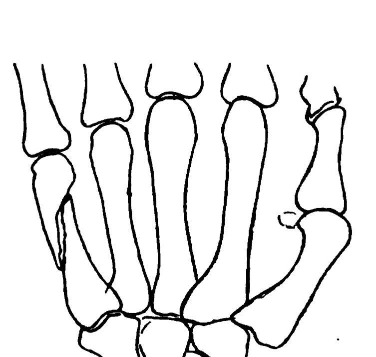


Fig. 2.



Patienten an, welcher einen Fall auf die Hand des bestimmtesten negiert und angiebt, er habe sich die Verletzung durch einen Schlag mit einem Stiefel auf die in Faustellung gehaltene Hand zugezogen.

Je nach der Richtung des auf die flektierten Finger auftreffenden Stosses wird die Torsion ulnarwärts oder radialwärts vor sich gehen und dementsprechend verschieden verlaufende Spirallinien hervorrufen. Beim letztbeschriebenen Falle entspricht die Bruchrichtung derjenigen jener beiden, auf schnell fahrenden Vehikeln mit den Fingern ein Geländer streifenden Patienten, wo also die Torsion ulnarwärts vor sich gegangen ist.

Es darf demnach wohl angenommen werden, dass die häufigeren umgekehrt verlaufenden Bruchlinien des Metacarpus V einer umgekehrten Gewalteinwirkung ihre Entstehung verdanken, d. h. einem

den Kleinfinger radial torquierenden Stoss. Es ist wohl einleuchtend, dass bei Fall auf die geballte Hand eher der Ulnarrand als der radiale aufschlägt, somit der Kleinfinger häufiger radialwärts als ulnarwärts torquiert wird.

Leider lassen die Röntgenaufnahmen der Mittelhandgegend meist im Unklaren, ob rechts- oder linksgängige Schraubenlinien vorliegen, welche uns in den Stand setzen könnten, Rückschlüsse auf die Stossrichtung zu ziehen. Nicht nur für das Verständnis der Bruchform, sondern auch für die Therapie und für die Begutachterthätigkeit wäre dieser Einblick von Wert. Es fehlt gewöhnlich die Orientierung über die Lage der Schlussfraktur, d. h. der die Enden der Spiralen verbindenden Geraden. Die Aufnahmen in dorso-volarem Durchmesser lassen häufig nicht erkennen, ob letztere vorn oder hinten liegt. Nach rein theoretischer Ueberlegung müssten wir dieselbe gewöhnlich dorsal suchen, weil die Drehung um die Festigkeitsachse des Knochens stattfindet und letztere, wie Knochenquerschnitte darlegen, nicht in der Mitte, sondern dorsalwärts zu suchen ist. Somit wird bei der Drehung um diese Achse die grösste Spannung in der Richtung des grössten Durchmessers, also auf der volaren Seite liegen, folglich die Spiralfraktur volar beginnen und dorsal zum Abschluss gelangen.

Die Mittelhand bietet für die Radioskopie nicht die günstigen Verhältnisse wie der Unterschenkel, weil die benachbarten Mittelhandknochen gewöhnlich eine seitliche Aufnahme zur Bestimmung der Lage der Schlussfraktur unmöglich machen.

Dann und wann kann vielleicht die Torsionsstellung des dem frakturierten Metacarpus zugehörigen Fingers die Stossrichtung andeuten, so lange wenigstens keine Repositionsversuche gemacht worden sind.

Bezüglich der letzteren noch eine Bemerkung. Nach einfacher mechanischer Ueberlegung sollte bei den Torsionsbrüchen die Reposition neben einem Zuge in einer Rückwärtstorsion bestehen, d. h. die Dislocatio ad peripheriam, welche das distale Bruchstück mit zugehörigem Finger gemacht hat, sollte durch Rückwärtsdrehung in der Schraubenlinie ausgeglichen werden. Dabei droht aber eine Gefahr, die spiralförmige Spalte wird durch die Drehung oft nicht kleiner, sondern die Schlussfraktur klaffender. Zug mit seitlichem Druck genügt wohl in den meisten Fällen zur Reposition und lässt das gefährlichere Rotationsverfahren vermeiden.

Zur Erhaltung dieses Druckes scheint mir auch bei Torsions-

brüchen mit stärkerer Dislokation die Verwendung der von Beck[1]) vorgeschriebenen Gummidrains zweckmässig zu sein. Um eine möglichst exakte Adaptation der seitlich verschobenen Fragmente zu erzielen, legt Beck in die dem Bruch benachbarten Zwischenknochenräume am Handrücken 2 mittelstarke Gummidrains ein und befestigt diese Gummischienen durch Heftpflasterstreifen in ihrer Lage, während die Hand auf einer festen Schiene fixiert wird.

In mehreren Fällen haben wir eine permanente Extension mittelst Heftpflasterstreifen und Federzug mit sehr zufriedenstellendem Erfolg durchgeführt. Ueber die Extensionsbehandlung nach Bardenheuer's[2]) Vorgehen fehlen mir Erfahrungen.

Bei frühzeitig gestellter Diagnose und richtig durchgeführter Behandlung wird man bei der Prognose der Metacarpalbrüche selten mit zurückbleibenden Störungen zu rechnen haben. Die auf 10 % eingeschätzte dauernde Erwerbseinbusse, welche unserem Patienten F. (Fall 1) wegen seines Querbruches des II. linken Metacarpus zuerkannt wurde, hat ihren Grund in der mächtigen, nach Abmeisselung recidivierenden, die Funktion der Strecksehnen beeinträchtigenden Callusbildung. Als Ursache letzterer ist wohl auch die anfängliche Fehldiagnose und die Unterlassung einer rationellen Behandlung zu beschuldigen.

1) On the treatment of metacarpal fractures. New-York med. Journ. 1900. Aug. 4.

2) Bardenheuer und Graessner, Die Technik der Extensionsverbände. 1905. S. 80.

1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

XIV.

Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte*).

Von

Dr. **E. Monnier,**
Sekundärarzt der Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung und Taf. VI.)

Im November 1904 wurde uns ein Kind gebracht, welches eine interessante Missbildung des Gesichtes zeigte, nämlich eine Medianspalte der Oberlippe und des Gaumens. Zwar bietet diese Form der Gesichtsmissbildung vom operativen Standpunkte aus für den Chirurgen kein grosses Interesse, da die Träger der Affektion meist kurz nach der Geburt sterben, dagegen erschien uns eine anatomische Untersuchung dieses Falles wünschenswert. In der chirurgischen Litteratur findet diese Missbildung, wohl infolge ihrer Seltenheit, wenig Berücksichtigung und häufig genug vermissen wir in den bisherigen Beobachtungen wichtige interessante Gesichtspunkte. Es war deswegen wohl angebracht, die verschiedenen Einzelheiten dieser eigentümlichen Anomalie genau zu untersuchen und auf Grund unseres Befundes und der früheren Beobachtungen zu analysieren.

Das Studium der Missbildungen des Gesichtes bietet deswegen einen grossen Reiz, weil es uns auffordert, die dunklen Punkte der Entwicklung genauer zu studieren, um sie mit den pathologischen Befunden womöglich in Einklang zu bringen. Dabei muss man sich allerdings hüten, sich in spekulativen Hypothesen zu verlieren und aus den pathologischen Verhältnissen allein die normalen auf-

*) Aus der Züricher chirurgischen Klinik des Prof. Krönlein.

bauen zu wollen. Gerade im Gebiete der Gesichtsspalten hat oft diese deduktive Methode eine zu grosse Rolle gespielt und die objektive Beurteilung mancher nicht leicht erklärlicher Rätsel beeinträchtigt. Nichtsdestoweniger bringt die Hypothese manche neue Anregung zur genaueren Untersuchung dunkler Fragen; wir haben ein Beispiel dafür in den lebhaften Diskussionen, welche durch die Arbeiten und Theorien Albrecht's veranlasst wurden. Im Anschluss an dieselben wurde doch Vieles genauer erforscht und revidiert. Wir stimmen deswegen Wölfler vollständig bei, wenn er eine seiner Beschreibungen mit folgenden Worten schliesst: „Wir müssen immer dennoch versuchen, neue einschlägige Beobachtungen auf ihre Ursachen von Neuem aufs Intensivste zu prüfen, haben doch die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte gezeigt, dass die pathologischen und gesetzwidrigen Vorgänge nicht wenig zur Klärung physiologischer Rätsel beigetragen haben."

Nun unsere Beobachtung:

Das 2tägige Mädchen B. stammt aus einer Familie, in welcher Missbildungen unbekannt sind. Am 14. XI. 04 wurde das Kind geboren. Die Schwangerschaft war von normaler Dauer; während derselben will die Mutter nie irgend welchen Schädlichkeiten ausgesetzt gewesen sein, die auf die Frucht hätten nachteilig wirken können. Das Kind war vor Ankunft einer Hebamme in Schädellage geboren, sodass die Mutter zuerst auf das Vorhandensein einer Hasenscharte aufmerksam wurde. Im Anfang soll das Kind asphyctisch und ganz blau gewesen sein. Wegen der Atembeschwerden wurde es ins Spital geschickt.

Status: Schlecht entwickeltes Kind, Gewicht 2500 g. Bewegt den Kopf und Extremitäten wenig, schreit selten und kann nicht recht trinken. Puls 152, an der Radialis nicht fühlbar. Am Rumpfe und an den Extremitäten bestehen Oedeme. Hals kurz, Thymus nicht vergrössert. Thorax gracil, sehr schmal und fast cylindrisch. Starke Venenzeichnungen vom Nabel bis zum oberen Teile des Sternum. Lungen normal. Herzaktion regelmässig, kräftig. Spitzenstoss unterhalb der Mammillarlinie. Dicht unterhalb der Mammilla leichtes Frémissement. Ueber der Spitze ein hauchendes systolisches Geräusch. Extremitäten ohne Missbildungen. Urogenitalapparat normal.

19. XI. Das Kind trinkt ordentlich und scheint lebensfähig. — 10. XII. Oefters Anfälle von Atemnot, wird zeitweise tiefblau, dann wieder blass. — 14. XII. In der letzten Woche trank das Kind weniger. Aussehen allmählich schlechter. Exitus.

Sektion: Keine Missbildung der inneren Organe. Thymus gross. Herz normal. Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen. Abscess daselbst und daneben Pleuritis adhaesiva purulenta.

Der Schädel zeigt eine höchst merkwürdige Gestalt; er ist klein, rundlich, mit schmaler in der Mitte kielförmig vortretender Stirn. Der Durchmesser der Stirn ist ca. $^2/_3$ kleiner als derjenige des Gesichtes in der Wangenhöhe. Das Gesicht ist breit, kurz. Der Schädel sonst symmetrisch, die grosse Fontanelle kaum fühlbar, die kleine gar nicht. Behaarung üppig. Beide Augenspalten sind auf Centimeterbreite einander genähert, und schräg von innen unten nach aussen oben gestellt. Die Lider stark geschwollen, die Bulbi prominent. Die Nasenwurzel vollständig flach, ein Nasenrücken und eine Spitze existieren nicht. Die ganze Nase ist wie plattgedrückt; die Nasenflügel entfaltet und im gleichen Niveau mit den Wangen. In Profil betrachtet, zeigt die Nase kein Relief, nur die Augenlider prominieren über die glatte Gesichtsfläche. Die Oberlippe zeigt eine über 1 Centimeter breite Spalte, die nach aussen beiderseits von einem kurzen, abgerundeten, mit Lippenrot bekleideten Läppchen begrenzt ist. Nach oben ist die Spalte durch die wie eine Brücke gespannte platte Nasenspitze bedeckt. Von der Oberlippe sind nur zwei Zapfen von 13 mm Länge noch erhalten. Genau beträgt die Breite der Spalte 12 mm. — Ein Blick durch die Spalte zeigt, dass das ganze Mittelstück des Oberkiefers samt Nasenscheidewand vollständig fehlt. Der Gaumen ist breit gespalten und gestattet einen weiten Einblick in die Nasenhöhle, wo man die gut ausgebildeten Muscheln sieht; an der Schädelbasis sind 3 schwache Leisten vorhanden, welche die atrophischen Teile des Vomer und der Lamina perpendicul. ossis ethmoid. darstellen. Der Unterkiefer ist normal gebildet.



Um einen genaueren Einblick in die anatomischen Verhältnisse des Gesichtes und seines knöchernen Gerüstes zu gewinnen, wurde die Gesichtsmaske vom Knochen abpräpariert. Die Muskulatur war bis an die defekten Teile gut entwickelt. Ebenso erwies sich die Hals- und Zungenmuskulatur als normal. Die Zunge ist relativ gross, immerhin besteht zwischen ihrem Rücken und den Gaumenplatten ein gewisser Abstand; es ist jedenfalls nicht anzunehmen, dass die dicke Zunge ein Hindernis für die Verschmelzung der Gaumenplatten darstellte. Nach Entfernung des Unterkiefers gewinnt man einen genauen Einblick in die Nasenhöhle. Zwischen den Muscheln sieht man die Anlage des Septum, durch eine sagittale Leiste markiert, deren vorderer unterer Rand bis zum Niveau der mittleren Muschel herunterreicht, deren hinterer Teil dagegen in der

Schleimhaut des Pharynxdaches sich verliert. Diese Falte ist membranös durch eine Duplikatur der Schleimhaut gebildet und enthält keinen Knochen oder Knorpel. Nach vorne trägt sie eine Verdickung (Fig. 1), die sich mit der inneren Seite der Nasenwurzel vereinigt.

Nase. Ein Nasengerüst fehlt vollständig, nur Andeutungen von Knorpeln sind erkennbar. Keine Spur von Nasenscheidewand ist vorhanden, die Nasenhöhle ist die direkte Fortsetzung der Lippenspalte. Auch die Choanen fehlen. Die Anlage der Uvula ist durch zwei dreieckige Läppchen des weichen Gaumens markiert.

Oberkiefer. Beide Oberkiefer etwas kurz und schmal, treten mit ihren breiten Processus nasales in der Mittellinie zusammen, so ein ganz plattes nur an der Naht etwas erhabenes Dach bildend. Der Zwischenkiefer fehlt; der dadurch gebildete Defekt ist 18 mm breit. Die Foramina infraorbitalia sind vorhanden, die Processus palatini höchstens 2 mm breit. Die Nasenbeine fehlen, auch die Gaumenbeine sind stark verkümmert. Die Alveolarfortsätze sind gut entwickelt. Eine genaue Präparation der Alveolen und deren Inhaltes ergiebt, dass auf jeder Seite folgende Zahnverhältnisse vorhanden sind: Mol. molar: Caninus Incisivus. Incisiv. Canin. Mol. mol.

Die Zähne sind gut entwickelt, in ihrer Form vollkommen erkenntlich und in membranöse Säckchen eingehüllt. Sie sind so gestellt, dass sie ein Minimum von Platz in Anspruch nehmen. Incisiven und Caninen sitzen senkrecht, während die Achsen der Molarzähne horizontal verlaufen.

Schädelbasis. Sie ist im Ganzen normal gebaut, die hintere Schädelgrube ist ziemlich tief, der Clivus steil, die Sella turcica gut ausgebildet. Am meisten Veränderungen zeigt die horizontale Siebbeinplatte. Sie ist verkümmert, bedeckt durch die nicht durchlöcherte, trichterförmig eingesenkte Dura. Die Crista galli ist kaum angedeutet. — Die Foramina optica sind auf 5 mm aneinander gerückt. Die ganze Basis ist von einer sehr dicken Dura überzogen; wie oben bemerkt, bildet sie entsprechend der Siebbeinplatte eine trichterförmige Grube, die von keinen Lücken durchsetzt ist. Die übrigen Löcher für den Durchtritt der Nerven und Gefässe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Os ethmoidale: Die Betrachtung der Frontalschnitte (Taf. VI, Fig. 1) zeigt, dass eine Andeutung von Nasenscheidewand doch vorhanden ist. Von dem knöchernen Teil des Keilbeins entsteht eine membranöse 4 mm hohe Scheidewand, die sich bis zur Höhe des unteren Randes der mittleren Muschel erstreckt; der vordere Teil derselben verbindet sich mit den in der Mittellinie verwachsenen Proc. nasales des Oberkiefers. Die Lamina perpendicularis ethmoid. ist gut zu erkennen. Der Körper des Keilbeins ist verknöchert und enthält keine Höhle, nach unten ist er durch eine Knorpelfuge vom Siebbein abgegrenzt. Die grossen und kleinen Flügel, sowie die Proc. pterygoidei sind gut entwickelt.

Die Untersuchung des Alveolarbogens lässt keine Sutur zwischen den verschiedenen Alveolen erkennen.

Was das Gehirn und seine Hüllen anbetrifft, so ist, wie gesagt, die Dura sehr dick; die Falx cerebri ist in ihrem hinteren Teile bis ca. in die Gegend der grossen Fontanelle normal entwickelt, von dort aus nach vorne, verdünnt sie sich rasch und ist im vorderen Teile des Schädels gar nicht mehr vorhanden.

Das Grosshirn zeigt im Ganzen eine normale Gestalt mit etwas zugespitztem Stirnteil. Die Furchen der Konvexität sind kaum angedeutet und meist sagittal verlaufend. Die Hirnhemisphären sind symmetrisch gebildet und durch die Fissura longitudinalis ant. bis in die Stirnlappengegend getrennt. Die Frontallappen sind in der Mittellinie miteinander verwachsen, eine Trennung ist nur durch eine ganz schwache Furche angedeutet; auch gegen die Basis bildet das Stirnhirn einen einheitlichen Lappen. Die Verwachsung beginnt genau an der Stelle, wo der vordere Teil der grossen Sichel aufhört.

Die Basis des Gehirns zeigt ein vollständiges Verschmelzen der Stirnlappen; gegen die Mittellinie sind die verschmolzenen Teile pyramidenförmig entwickelt. An der Stelle der Fissura longitudinalis inf. besteht nur eine kleine Rinne, in welcher ein ziemlich starkes, unpaares Gefäss verläuft (Taf. VI, Fig. 5).

Die Tractus olfactorii und die Riechnerven fehlen vollständig, auch ist keine Lamin. perforat. anterior vorhanden. Die übrigen Nerven sind gut entwickelt, das Chiasma nervor. opticor. und die Corpora mammillar. ebenfalls. Pons und Medulla deutlich erkennbar. Die Gefässversorgung der Basis zeigt im Bereiche des Stirnhirns auffallende Abnormitäten; aus der linken Art. sylvii entspringt eine grosse Arterie, welche in der Mittellinie an der Unterfläche der verwachsenen Stirnlappen verläuft, von der rechten Seite entspringt aber kein ähnliches Gefäss. — Durch verschiedene Frontalschnitte überzeugt man sich, dass innerhalb des Grosshirns sehr ausgesprochene Veränderungen bestehen (Taf. VI, Fig. 1). Ein Schnitt im Bereiche des Stirnhirns zeigt, dass die beiden Hemisphären vorne verwachsen sind, wohl besteht noch die Andeutung einer Längsfurche, welche durch die Anwesenheit eines ziemlich starken Gefässlumens markiert ist. Ein zweiter Schnitt durch die Temporallappen zeigt die Anwesenheit einer Furche zwischen beiden Hemisphären. Es besteht ein einfacher Ventrikel, in welchem die Reste eines Plexus choroideus deutlich sichtbar sind. Vom Balken ist nichts zu sehen. Endlich zeigt der Schnitt de. in der Mitte zunächst eine breite homogene herz- oder birnförmige Masse, welche an ihrer Basis sich mit der Hemisphärenwand verbindet. Ihre Oberfläche ist mit Ependym überkleidet, man bemerkt von vorne nach hinten eine leichte Furche. Die Seitenflächen sind rund, überkleidet von ziemlich dicken Hirnhäuten. Kein Balken vorhanden. Die genannte Masse ist nichts anderes als die miteinander in der Mittel-

linie verschmolzenen Thalami optici und Corp. striata. In der Rinde sind deutliche, wenn auch sehr zarte Furchungen sichtbar. Der feinere Aufbau des hinteren Teiles der Hemisphären und Hirnstiele ist wegen der Zerreisslichkeit des Präparates nicht genau zu verfolgen. Die Masse des Zwischenhirnes ist in der Tiefe vollkommen verschmolzen, eine Gliederung an der Basalfläche ist nicht angedeutet. Die beiden Sehnerven sind ziemlich stark ausgebildet und entspringen aus einem länglichen Körper, welcher die beiden deutlichen Corpora mammillaria trägt. Die Hypophysis ist nicht sichtbar, vielleicht ist sie bei der Herausnahme des Hirnes abgerissen worden.

Wie diese ausführliche Beschreibung zeigt, finden wir in unserem Falle die ganze Reihe anatomischer Einzelheiten, welche für die sog. Medianspalten charakteristisch sind, nämlich: 1) Fehlen des Philtrum und des Zwischenkiefers, 2) Defekt des Vomer, 3) Anomalien im Bereiche der Siebbeinplatte, 4) Fehlen der Tractus und Nervi olfactorii, 5) Verwachsensein der Stirnlappen mit Veränderungen des Gehirns. Diese 5 Merkmale finden wir in allen genau beschriebenen Fällen. Das Studium der Kasuistik zeigt allerdings, dass kleine und grössere Varianten stattfinden können, diese allgemeinen Abnormitäten sind aber immer mehr oder weniger ausgesprochen. Es ist ein Verdienst von Kundrat, dem wir eine ausgezeichnete Monographie über gewisse Gesichtsmissbildungen verdanken, auf diese Konstanz der Anomalien im Bereiche der inneren Organe hingewiesen zu haben. Auf Grund von 8 Beobachtungen stellte er ein typisches Bild der Missbildung fest, dem er den Namen Arhinencephalie gab und zwar aus bestimmten gleich zu erörternden Gründen. — Der Name Medianspalte bezieht sich auf den Defekt des Philtrum und des Mittelstücks der Kiefer-Oberlippe; er ist deswegen nicht ganz korrekt, weil wir andere Spaltbildungen im Bereiche der Oberlippe kennen, bei welchen die Lippe allein genau in der Mitte gespalten ist; diese letzteren Fälle sind als reine Medianspalten zu betrachten. Man findet in solchen Fällen keine weiteren Abnormitäten am Knochenapparat, der Stirnfortsatz ist normal und zeigt keinen Defekt. Als Kundrat seine Monographie schrieb, waren ihm keine solche Fälle von reiner Medianspalte der Lippe bekannt, auch meinte er die Möglichkeit einer solchen Missbildung ausschliessen zu dürfen. Tatsächlich sind aber mehrere Fälle von echter, reiner Lippenmedianspalte beschrieben worden (Lannelongue, Bouisson).

In Anbetracht wohl dieser Verhältnisse bezeichnen die meisten Autoren unsere Missbildung als sogenannte Medianspalte, wobei sie neben der Spalte eine Reihe von Veränderungen unter diesem Sammelnamen zusammenfassen. Die klassischen Autoren wie Weber und Trendelenburg erwähnen diese Missbildung, ohne auf seine interessanten anatomischen Einzelheiten näher einzutreten. Trendelenburg sagt: entweder können bei mangelhafter Entwicklung des mittleren Stirnfortsatzes nur die Zwischenkiefer nicht vorhanden sein oder es fehlt auch der Vomer. Da das Mittelstück zwischen beiden Spalten fehlt, so sind beide in eine einzige, breite, unter der Nasenkuppe median gelegene Spalte aufgegangen und man hat diese Form zu den medianen Spaltbildungen gezählt. Präciser wäre die genannte Form als doppelseitige Spaltbildung mit Fehlen des Mittelstückes zu bezeichnen.

Nun ist das Studium der Litteratur und der einschlägigen Beobachtungen in der That unerlässlich, um einen klaren Einblick in die komplicierten anatomischen Verhältnisse zu gewinnen. Es ist nicht meine Absicht, die genaue Wiederholung jedes einzelnen Falles hier vorzunehmen; ich will mich auf die wichtigen Punkte und ihre Abweichungen beschränken. Es ist zu bedauern, dass in vielen Beobachtungen die Untersuchung wichtiger Organe vergessen oder unterlassen wurde, deren Ergebnisse mitzuteilen. Es ist dies ganz speciell für das Gehirn der Fall, welches als normal vorausgesetzt meist wohl nicht seciert wurde. Je nachdem die Chirurgen oder die pathologischen Anatomen die Präparate beschreiben, wird dies oder das vermisst. Während z. B. die Pathologen ihre Aufmerksamkeit auf das Gehirn und die Schädelbasis lenkten, studierten die Chirurgen specieller die Zahnverhältnisse und die Kiefermissbildung. Auch wir verfielen fast dem gleichen Fehler, indem wir a priori keine allzugrosse Aufmerksamkeit dem Gehirn schenkten. Zwar wurde der ganze Foetus in Formalin aufbewahrt, da aber die Fontanellen nicht von Anfang an eröffnet wurden, litt doch ein Teil des Gehirns durch beginnende Zersetzung, so dass eine ganz genaue Präparierung infolge der Zerreisslichkeit leider nicht mehr möglich wurde. Mögen diese Zeilen die späteren Beobachter dieser seltenen Missbildung an das genaue Studium des Gehirns erinnern!

Mein Studium stützt sich auf ca. 18 Beobachtungen von Ammon, Hadlich, Kundrat, Schmidt, Broca (2), Kölliker, Vrolik, Bruns.

Allen Formen gemeinsam ist das Fehlen des Mittelstückes der Lippe. Meistens ist die Spalte wie in unserem Falle geformt, sie kann aber bedeutend schmäler sein (Bruns, Kundrat VI) und nur einige mm betragen; in diesen Fällen ist die Nase nicht platt gedrückt, sondern erhebt sich als eine einfache Falte. Oefters sind stärkere Veränderungen im Knochengerüste vorhanden.

Durchaus konstant ist der Defekt des Zwischenkiefers und des Septums, der Nase. Die Nasenbeine fehlen in den meisten Fällen, so dass die Oberkieferfortsätze sich in der Mittellinie berühren, höchstens in 3 Fällen sind Rudimente der Nasenbeine notiert. Die Oberkiefer sind meist plump und kurz, ihre Gaumenplatten verkümmert, höchstens 2—3 mm breit. Der Gaumen kann sich aber doch in seinem hinteren Teil schliessen, dadurch, dass die Gaumenbeine gut entwickelt sind und die hintere und untere Grenze der Choane bilden (Fall Engel, Kundrat VI, VII).

Die Nasenhöhle ist durch das Fehlen des Septum einfach, meist niedrig (Kundrat III, Broca); in fast allen Fällen sind die Muscheln ordentlich entwickelt, hie und da bemerkt man eine Verschmelzung der oberen Muscheln. Der Verschluss der Choanen kann hinten doch zu Stande kommen, indem die vertikalen Teile der Gaumenbeine dicht aneinander sich gegen die Mittellinie schieben, den Raum zwischen Körper und Flügelfortsätzen des Keilbeins ausfüllen und eine knöcherne Scheidewand bilden. Wir treffen dieses Verhältnis in dem Falle Luschka: „Die Choanen sind durch die Gaumenbeine geschlossen; der hintere Teil der Gaumenbeinplatte verlängert sich nach oben und hinten und setzt sich an der unteren Fläche des Keilbeins an. In der Mittellinie stossen beide Hälften zusammen und legen sich an den inneren Rand des Keilbeinkörpers an“. Im Falle Kundrat VII sind die Gaumenplatten der Oberkiefer und Gaumenbeine geschlossen. Letztere sowie die kleinen Keilbeinflügel kleiner. Es findet sich also nur eine einfache Nasenhöhle mit einer einfachen hinteren und vorderen Eingangsöffnung. Bitot, Kundrat erwähnen 2 ähnliche Fälle.

Die Orbitae sind in den meisten Fällen wegen der Schmalheit der Nasenwurzel dichter aneinander (Broca u. A.) gerückt.

Das Stirnbein ist meist geteilt, die Ossifikation tritt aber meist frühzeitig auf, so dass in mehreren Fällen sogar eine Syno-

stose der beiden Ossifikationspunkte notiert ist.

In den meisten Fällen ist das Siebbein der Sitz hochgradiger Veränderungen. Unser Fall macht in dieser Beziehung eine gewisse Ausnahme, da wir nur eine Verkümmerung desselben beobachteten. Gewöhnlich ist das Verhältnis ungefähr folgendes (Fall Schmidt): An der Stelle der horizontalen Siebbeinplatte ist zwischen den beiden Orbitaldächern nur eine kleine Grube vorhanden. die Crista galli fehlt und die Dura besitzt im Bereich der Grube keine Oeffnungen. Die Grube ist oft mit weichem Gewebe ausgefüllt, welches zum Teil fibrillär, zum Teil knorpelig ist. Die beiden Stirnbeinhälften stossen in der Mittellinie unter Bildung der genannten Grube zusammen. (Fälle Schmidt, Kundrat VII, VI, V, IV, III, Luschka).

Die Schädelgruben sind meist schmal, der Clivus lang und steil und die hintere Schädelgrube tief und trichterförmig (Schmid, unser Fall).

Die Veränderungen des Gehirns bei den Medianspalten.

Grosses Interesse erweckt das Studium der regelmässig vorkommenden Abnormitäten des Gehirns; diese Abnormitäten sind zum Teil konstante und werden in jedem Falle ohne Ausnahme angetroffen, zum Teil wechselnde, d. h. von einem Falle zum andern wieder verschieden.

Unter den konstanten Bildungsfehlern haben wir zunächst das Fehlen des Rhinencephalon, der Tractus olfactorii und der Riechnerven zu erwähnen; wir finden in der That bei sämtlichen Beobachtungen diese merkwürdige Veränderung. Hand in Hand damit verbinden sich mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen des Grosshirns und Mittelhirns. Nach dem Grade derselben können wir mehrere Gruppen unterscheiden:

1) Das Gehirn hat im Ganzen eine normale Gestalt (Kundrat IX). die Sichel ist vorhanden, äusserlich fällt nur der Defekt der besprochenen Nerven auf, höchstens besteht eine gewisse Zuspitzung der Frontal- und Occipitallappen.

2) Aeusserlich schon sind evidente Veränderungen sichtbar; namentlich besteht meist eine Verwachsung der Stirnlappen, welche nicht mehr in der Mittellinie getrennt sind. (Unser Fall.) Ein weiteres Beispiel für diese Form giebt der Fall Hadlich. „Die Hemisphären sind nicht mehr getrennt, sondern im Stirnlappen an der

basalen Fläche und am Stirnende verwachsen, an der Konvexität durch eine mediane Furche eingeschnitten. Der Balken fehlt und beide Hemisphären gehen in der Tiefe der Furche ineinander über und sind nur in den Hinterhauptlappen geschieden. Das Vorderhirn ist klein, es besteht nur eine einfache Ventrikelhöhle. Streifenhügel und Sehhügel untereinander verwachsen. Nervi olfactorii fehlen." Aehnlich verhielt sich die Missbildung bei den Fällen von Tiedemann, Schmidt. Die Furchen und Windungen sind wenig ausgebildet, das Grosshirn enthält meist einen einfachen halbkreisförmigen Ventrikel, von dessen Boden sich ein massiver Körper — die ungegliederten Basalganglien — erhebt.

In einer dritten Gruppe sind die Veränderungen sehr hochgradig. Als Beleg hierfür citiere ich einen Fall von Kundrat (V) (Taf. VI, Fig. 10): „Das Vorderhirn ist einfach, plump, in der Form einer 14 mm dicken Kappe, die eine undeutliche Sonderung des Stirnendes in zwei Lappen zeigt. Nach hinten steht dieses kappenförmige Vorderhirn über und vor dem oberen Rand der vertikal gestellten Kleinhirnhemisphären. Am Boden der Ventrikelhöhle findet sich eine birnförmige Masse, die sich als die beiden verschmolzenen Sehhügel erweist. Die obere Fläche derselben zeigt eine Längsfurche und ist mit Ependym überkleidet. Die Seitenflächen sind abgerundet und an der Basis umfasst von dem an ihnen herabsteigenden Randbogen. Das Mittelhirn ist klein ohne Sonderung in die Corp. quadrigemina. An der Basalfläche findet sich vor dem kleinen Pons eine rundliche ungegliederte Masse, aus welcher die N. optici entstehen. Hier auch vermisst man die Nervi olfactorii und die Lamina perfor. ant. Die Sichel hat zweifellos gefehlt". Aehnlich verhalten sich die Veränderungen in den Fällen von Vrolik, Kundrat VI, VII.

Zu den Veränderungen an den Hemisphären gesellen sich also meist noch folgende Abnormitäten der Basalganglien: Mangel der Corpora striata oder Verkümmerung derselben, Fehlen des Trichters und der Corpora candicantia (Vrolik). Der Tractus opticus fehlt in den höchsten Graden, so dass die Sehnerven direkt aus dem Zwischenhirn hervortreten. Die Lamina perforata anter. fehlt (Vrolik) oder besitzt keine Oeffnungen für die Gefässe. Die Sehnerven sind in den schwereren Fällen zart.

Die Gefässe sind meist entwickelt, zeigen aber zahlreiche Abnormitäten in ihrer Verteilung, die oft engen Carotiden verteilen sich nicht in gewöhnlicher Weise. Sehr konstant ist das Fehlen

der grossen Sichel oder ihre Verkümmerung entsprechend der Verwachsungen der Hemisphären. Oft ist die Verteilung der Venen ziemlich der Norm entsprechend.

Man kann die Frage aufwerfen, ob der Grad der Missbildungen im Bereiche des Hirnes in parallelem Zusammenhang steht mit dem Grade der Missbildung des Kieferapparates, ob sich bei leichten Veränderungen des Gehirns ein besser entwickelter Kieferapparat erwarten lässt. Diese Frage lässt sich bei den noch sehr spärlichen Beobachtungen nicht beantworten; insbesondere gilt dies für die Fälle, bei welchen die Spalte hinten durch die gut entwickelten Gaumenbeine geschlossen ist; in dem einzigen Fall von Kundrat VII, wo das Gehirn untersucht werden konnte, sind die Hirnveränderungen doch sehr hochgradig.

Die Missbildungen des Gehirns sind übrigens nicht die einzigen, die sich bei der Medianspalte finden. Wie bei der gewöhnlichen Hasenscharte finden wir Syndaktilie und Polydaktilie, Missbildungen des Herzens wie Defekte der Scheidewand, Ursprung der Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel (Kundrat III), Verschluss der Pulmonalarterie (V), Nabelbrüche, Zwerchfelldefekte etc.

In den Fällen Kölliker's finden wir als Nebenmissbildungen im Falle 36: eine Verdoppelung beider kleinen Finger, im Falle 37: eine Perforation des Septum ventriculor. cordis, im Falle 38: Microcephalie, am linken Fusse überzählige kleine Zehe, an beiden Händen eine Verdoppelung der kleinen Finger, im Falle 39: Mangel der Augen (Cyklopie?), Verkümmerung des Penis, im Falle 40: Mangel der Fibulae, hochgradige Klumpfüsse, Verdoppelung der Daumen und kleinen Finger. Leider ist gerade in diesen Fällen nichts über den Zustand des Gehirns verzeichnet.

Diese verschiedenen Missbildungen, sowie interkurrente Krankheiten (Schluckpneumonien) setzten dem Leben dieser Früchte ein baldiges Ende; die meisten wurden totgeboren, in 2 Fällen (Wille und Scherk) lebten die Kinder 21 Tage, das eine bewegte sich lebhaft. In unserem Fall lebte der Fötus knapp einen Monat, trank ordentlich; die eintretenden Anfälle von Cyanose werden vielleicht auf Magen- und Lungenkomplikationen zurückzuführen sein. Ammon berichtet jedoch (Atlas S. 3), dass v. Langenbeck einen Fall von Medianspalte an einer ziemlich bejahrten Frau beobachtet habe, die dem angebornen Uebel keine nachteiligen Einflüsse auf ihre Gesundheit zuschrieb.

Zahnverhältnisse bei den Medianspalten.

Wenn wir in einem besonderen Kapitel die Dentition bei Medianspalten studieren, geschieht dies, weil sich eine Reihe interessanter Fragen an dieses Studium anknüpfen, und weil uns dadurch Gelegenheit gegeben wird, die Erfahrungen der Autoren für das Verständnis und die Diskussion des auffallenden Zahnbefundes zu benutzen. Von jeher hat das Verhalten der Zähne zu den Spalten die Aufmerksamkeit der Beobachter in hohem Masse erregt; einzelne Autoren gingen sogar soweit, die Zahnverhältnisse als Ausgangspunkt zum Aufbau von Theorien der Entwicklung des Gesichtes zu benutzen, was Anlass zu lebhaften Diskussionen gab. Gestützt auf odontologische Studien brachte zum Beispiel Albrecht in den 80er Jahren eine neue Theorie der Gesichtsbildung auf, wonach dieselbe nach ganz andern Regeln als bisher angenommen wurde, geschehe. Diese Theorie mit ihren Konsequenzen veranlasste Nachuntersuchungen seitens anderer Forscher und trug nicht wenig bei, einiges Licht in die sog. Zwischenkieferfrage, d. h. über die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung des normalen und pathologischen Kiefers zu bringen. Da bei unserer Missbildung das Fehlen des Zwischenkiefers ein ganz charakteristisches und konstantes Merkmal darstellt, ist eine kurze Erwähnung der Ansichten, welche diesen Knochen, seine Funktion und Entstehung betreffen, hier wohl angebracht. Es ist zu bedauern, dass in den meisten, auch den besten Beobachtungen, genaue Angaben über die Zahl und die Stellung der Zähne fehlen; wir fanden nämlich nur 6 Fälle, in welchen eine diesbezügliche gründliche Erforschung vorliegt: 4 Fälle von Kölliker und 2 von Broca. Kölliker sagt unter anderm: „In meinen vier Fällen von sog. Medianspalten fehlten die knorpelige Nasenscheidewand samt Vomer, Zwischenkiefer und Philtrum, die Sutura incisiva fehlte natürlich; was die Zahnverhältnisse anlangt, so fanden sich regelmässig je ein Schneidezahn im Oberkiefer". In dem citierten Fall von Broca sowie in unserem Falle haben wir ein ähnliches Verhältnis, welches wir durch die folgende schematische Notierung veranschaulichen können.

m. m. c. i. | Spalte | i. c. m. m.

Wir waren demnach, trotz der relativ kleinen Zahl der Beobachtungen, geneigt, diese Anordnung als gesetzmässig zu betrachten, als wir in einer Mitteilung von Broca die Beschreibung eines Präparates aus dem Musée Dupuytren fanden, welches trotz der

angeblich schlechten Konservierung, der Schilderung nach, zweifellos einem mit Medianspalte behafteten Fötus angehört haben soll. „Breite Spalte des Oberkiefers und des Gaumendaches mit Fehlen des Zwischenkiefers, keine Nasenbeine. Die zwei Hälften der Siebbeinplatte sind vorhanden, dagegen fehlt die Crista galli und die Lamina perpendicularis des Siebbeins samt dem Vomer, keine Nasenscheidewand; ausserhalb der Spalte sitzt beiderseits der Caninus, keine Schneidezähne vorhanden". In diesem Falle haben wir demnach folgende Anordnung:

m. m. c || c. m. m.

Wie sind diese Befunde mit den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte in Einklang zu bringen? Bekanntlich bildet sich der Oberkiefer nach der klassischen, schon von Göthe ausgesprochenen Theorie einerseits aus den beiden Oberkieferfortsätzen des ersten Kiemenbogens, andrerseits aus dem mittleren Teile des Stirnfortsatzes, aus dem Processus nasalis medialis. Der äussere Stirnfortsatz, Proc. nasalis lateralis beteiligt sich nicht an der Bildung des Kiefers und der Lippe, da nur der innere nach unten wächst; dagegen hilft er die Nasenflügel und die Seitenteile der Nase bilden. Diese Verschmelzung der Oberkieferfortsätze mit den inneren Stirnfortsätzen ist nach Biondi schon in der fünften Woche vollzogen. Nach His entstehen die Zwischenkiefer als selbständige Knochen aus den sog. Processus globulares, zwei rundlichen Wülsten, welche sehr früh schon am unteren Ende der inneren Nasenfortsätze sich entwickeln. Der Oberkieferfortsatz trägt die Molarzähne und die Eckzähne, während der Zwischenkiefer oder Os incisivum für die Schneidezähne bestimmt ist. Sowie nun die beiden Oberkiefer gegen den Zwischenkiefer hervorwachsen, um schliesslich mit ihm zu verwachsen, so entwickeln sich auch die Weichteile, welche die Oberlippe zu bilden bestimmt sind. Durch eine Hemmung des natürlichen Entwicklungsganges kann die Vereinigung dieser Stücke an der einen oder auf beiden Seiten ausbleiben. Auf diese Weise entsteht die einfache oder doppelte Hasenscharte. Die Trennungslinie muss also zwischen Eckzahn und Schneidezahn verlaufen. So lautete die seit Göthe anscheinend feste Annahme. Bei unseren Fällen von Defekt des Zwischenkiefers müsste man demnach „a priori" annehmen, dass wir keine Incisiven treffen sollten und regelmässig die folgende Zahnformel haben: m. m. c. || c. m. m.

Dies ist aber, wie wir gesehen haben, nur ausnahmsweise der

Fall. Fanden wir doch in 7 unter 8 Fällen ausserhalb der Spalte je einen Incisivus. So viel aus seinen Abbildungen ersichtlich ist, scheinen die Fälle von Kundrat auch dieses Verhalten gezeigt zu haben. Aus den Bildern allein kann keine genaue Differencierung der einzelnen Zahnarten gemacht werden, so dass wir auf die Benutzung dieser Fälle leider verzichten müssen.

Nun finden wir nicht nur bei Medianspalten Incisiven ausserhalb der Spalte, sondern auch bei den gewöhnlichen Hasenscharten ist nach den genauen Untersuchungen der verschiedensten Forscher diese Anordnung die Regel. So fand Albrecht in mehr als 100 Fällen von Kieferspalte, regelmässig einen Incisivus jenseits der Spalte, Turner in 12 unter 15, Kölliker in 27 unter 34, Biondi in 35 unter 35 Fällen, endlich äussert sich Broca: „Si à mes 58 pièces personnelles j'ajoute les 52 de Kölliker je trouve que l'incisive précanine borde 72 fois sur 100 la fissure, que 21 pièces sont insuffisantes ou indifférentes et que 7 fois seulement l'incisive précanine est absente, la fissure passant entre une 2eme incisive et la canine". Die gleichen Verhältnisse notierte Kirmisson in 14 unter 20 Fällen. Schon Biondi konnte in Anbetracht dieser Ergebnisse den Satz aufstellen, dass in der grossen Mehrzahl der unzweifelhaften sicher bestimmten Fälle die Spalte zwischen den Schneidezähnen verläuft, dass aber Fälle vorkommen können, in denen der Eckzahn der erste Zahn ausserhalb der Spalte ist. Verschiedene Erklärungen dieser merkwürdigen Tatsachen sind schon von mehreren Autoren, denen auch sie nicht entgangen waren, angegeben worden, so nahm zum Beispiel v. Bardeleben an, dass ein Schneidezahnkeim sich von vorneherein im Oberkiefer entwickelt hätte, bezw. dass das entsprechende Zwischenkieferstück sich früh mit dem Oberkiefer verschmolzen hätte (v. Bardeleben nahm 4 Zwischenkiefer an). Nach Förster hätte sich nur ein Stück des Zwischenkiefers mit dem Oberkiefer verschmolzen, die anderen nicht. Volkmann, Weber erklärten, dass der äussere vermeintliche Schneidezahn nur ein überzähliger Eckzahn mit dessen Charakteren sei. Nun erschienen in den Jahren 1879—1882 eine Reihe von Arbeiten Albrecht's, welche ein neues Licht über die Entwicklungsfrage der Kieferspalten werfen sollten. Ohne mich auf die lebhaften Diskussionen, welche damals im Anschluss an seine Publikationen entstanden, zu verbreiten, möchte ich im Interesse der Kritik kurz diese neue Theorie erwähnen und dies um so mehr, als sie für unsere Fälle sehr viel Bestechendes hat. Wenn

auch Albrecht in seinen Deduktionen zu weit gegangen ist und die Grundlage seiner Behauptung auf anfechtbaren Tatsachen beruht, so gebührt ihm doch das grosse Verdienst, eine Kontrolle und eine genaue Untersuchung mancher bis damals vernachlässigten anatomischen Einzelheiten angeregt zu haben.

Nach Albrecht, der bestimmte Sätze aufstellte, wird die Anwesenheit des Schneidezahnes ausserhalb der Spalte so erklärt:

1) Die Zwischenkieferknochen sind an der Zahl nicht zwei, wie man im Allgemeinen angenommen hatte, sondern vier. Der innere entsteht aus dem inneren Nasenfortsatze, der äussere aus dem bis zum Niveau der Lippe heruntergewachsenen äusseren Stirnfortsatz. Danach besteht auch die Lippe aus 6 Stücken.

Als Beweis hierfür folgte folgender Satz:

2) Am Gaumengewölbe existiert nach aussen von der Sutura incisiva auf jeder Seite auch noch eine Sutura interincisiva, welche auf eine ehemalige Trennung der beiden Zwischenkiefer hindeutet.

3) Die Spalte bei den Hasenscharten liegt nicht zwischen Oberkieferfortsatz und innerem Nasenfortsatz, nicht zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer, nicht zwischen Eckzahn und Schneidezahn, sondern zwischen innerem und äusserem Stirnfortsatz, zwischen innerem und äusserem Zwischenkiefer, zwischen innerem und äusserem Schneidezahn. Die Spalte läuft nicht durch die Fissura incisiva, sondern durch die Interincisiva. In der lebhaften Diskussion, die diese Eröffnungen anregten, wurde die Sutura interincisiva von Kölliker als eine Gefässspalte angesehen und der betreffende Satz als nichts beweisend zu Gunsten der alten Theorie verworfen. Allerdings sprechen einige zuverlässige Beobachtungen von Biondi, Broca gegen diese Auffassung und lassen die tatsächliche Möglichkeit einer echten Sutura interincisiva bestehen. Die anderen Einwände Kölliker's zu der Albrecht'schen Auffassung werden wir bei der Diskussion kennen lernen.

Die lebhafte Polemik, welche im Anschluss an die Publikationen Albrecht's sich entwickelte, veranlasste Biondi, die ganze Frage der Zwischenkiefer an der Hand eines grossen Materials ganz junger Embryonen zu revidieren. Er konnte durch seine 68 Embryonenuntersuchungen nachweisen, dass der Zwischenkiefer entgegen der Behauptung Kölliker's, welcher eine einfache Anlage auf jeder Seite annahm, aus vier Knochencentren sich entwickle. Somit wurde scheinbar Albrecht recht gegeben. Die Auffassung Biondi's, was die Genese dieser 4 Knochen anbelangt, ist

aber eine total andere. Biondi wies nämlich nach, dass der äussere Nasenfortsatz entgegen der Theorie von Albrecht nicht zur Bildung der Lippe und des Kiefers beiträgt, sondern dass er in seinem Wachstum zurückbleibt und nicht so tief wie der innere nach unten wächst. Dagegen zeigten seine Untersuchungen, dass der Zwischenkiefer auf jeder Seite aus zwei Knochenanlagen entsteht, die erste im Gebiete des inneren Fortsatzes, die zweite im Gebiete des Oberkiefers. Aus diesem Grunde unterscheidet Biondi einen gnathogenen (Gnathos = Kiefer) und einen metopogenen (Metopon = Stirn) Zwischenkiefer. Der metopogene Kern tritt erst nach Schliessung der Gaumenplatte auf. Der gnathogene wächst nach oben und bildet den aufsteigenden Nasenfortsatz, nach unten den vorderen Rand des eigentlichen Zwischenkiefers. Nach aussen hin nimmt er an Grösse zu, um mit dem Oberkiefer zu verschmelzen, während er nach hinten sich mit dem gleichnamigen Knochen vereinigt. Der metopogene Zwischenkiefer wächst nach vorne oben und bildet die hintere Wand der Alveole der Schneidezähne; seine Verbindung mit dem Körper des Knochens verläuft nicht sagittal sondern frontal. Diese Untersuchungen wurden am Chirurgen-Kongress in Berlin 1884 entwickelt und anerkannt; es würde mich zu weit führen, hier noch die interessante damalige Diskussion wiederzugeben; sie spielte sich zwischen Biondi, Albrecht, Stöhr und Trendelenburg ab und ist in extenso in den Berichten des XV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie erschienen. Bevor ich zur Diskussion der verschiedenen Ansichten übergehe, möchte ich doch erwähnen, dass Hamy schon vor Biondi an der Hand von Schnittserien das Vorhandensein von vier Anlagen erkannt hatte.

Nachdem wir uns die verschiedenen Ansichten der Autoren über die Genese des Zwischenkiefers und die Bedeutung des äusseren Schneidezahns durchgesehen haben, ist es nun unsere Aufgabe, die erwähnte Thatsache des Vorhandenseins eines Eckzahns im Oberkiefer der Medianspalten näher zu prüfen.

Wir können die folgenden drei Erklärungen anführen. Nach der ersten, von Kölliker vertretenen klassischen Theorie nehmen wir an, dass die Spalte sich zwischen dem Os incisivum und maxill. befindet; wir hätten a priori keine Schneidezähne zu erwarten. Da dies aber in allen Fällen, einen ausgenommen, nicht zutrifft, so muss man mit Kölliker annehmen, dass der betreffende Schneidezahn überzählig ist. Ueberzählige Schneidezähne

kommen nach Kölliker häufig vor und werden an Erwachsenen häufig beobachtet. Genannter Autor erklärt diese Thatsache aus dem Umstande, dass die Zahnbildung eine grosse Unabhängigkeit von der Knochenbildung zeigt. Der Schmelzkeim ist ein Abkömmling der Schleimhaut, demselben entgegen wächst der Knochen, der knöcherne Ausläufer zwischen die Zahnkeime schickt, bis die Alveole fertig gebildet ist. Es ist nicht auffallend, dass die Kongruenz zwischen Zahnkeim und Knochenbildung bei der mangelhaften Ausbildung des Gesichtskelettes einmal nicht besteht, und dass ein Zahnkeim sich dort entwickeln kann, wo er im normalen Schädel sonst keine günstigen Verhältnisse hätte finden können.

Nach Albrecht wäre unser äusserer Schneidezahn ein Abkömmling des bis zum Niveau der Lippe heruntergewachsenen Proc. nasalis lateralis; man müsste annehmen, dass die inneren Nasenfortsätze resp. die inneren Zwischenkiefer sich nicht entwickelt haben und nur die äusseren Zwischenkiefer zur Ausbildung gekommen sind, indem sie nun die Incisiven tragen. Würden wir, wie Broca, diese Theorie annehmen, so wären die Zahnverhältnisse der Medianspalten bald erklärt. Höchstens könnte man sich darüber wundern, warum bei den Medianspalten der Proc. nasalis lateralis regelmässig sich normal gestaltet, während der Medialis in seiner Entwicklung zurückbleibt. Albrecht könnte uns antworten: Eine Verkümmerung des Proc. lateralis kommt in der That auch vor, und in diesen Fällen vermissen Sie auch den äusseren Schneidezahn ausserhalb der Spalte (Broca). So geistreich diese Theorie von Albrecht erscheint, ist sie thatsächlich durch keine sichere anatomische oder entwicklungsgeschichtliche Thatsache bewiesen. Die Untersuchungen von His, Biondi u. A. haben mit Sicherheit nachgewiesen, dass der äussere Nasenfortsatz sich nie an der Bildung der Lippe beteiligt, sondern dass er sich in seinem Wachstum nur am Aufbau der Nasenflügel beteiligt. Deswegen wurde die Theorie Albrecht's von embryologischer Seite sehr scharf kritisiert, namentlich von His. Dieser Autor sagt: die Rekonstruktion embryologischer Vorgänge aus osteologischen Betrachtungen ist ein durchaus unzulässiges Verfahren. Die Bildung der Knochenkerne ist ein völlig sekundärer Process, und es ist sehr diskutierbar, ob zwischen ihr und der Gliederung der primitiven Anlagen gesetzmässige Beziehungen vorliegen. Bei Kiefermissbildungen soll man sich hüten, Betrachtungen heranzuziehen, welche mit der Zahl der Zähne verknüpft sind. Die Verwachsung der Primäran-

lagen geht bei normaler Entwicklung der Bildung der Zahn- und Knochenanlage voraus. Sind die Primäranlagen verkümmert und in ihrer Verwachsung gestört, so sind offenbar die Bedingungen für die Entwicklung der Zähne — epithelialen Zahnkeime — andere geworden, und wir dürfen uns nicht wundern, wenn in einem solchen Falle die entstehenden Zähne nach Zahl, Anordnung und Grösse von der Norm abweichen. „Diese Kritik von His würde auch für die theoretische Vermutung von Broca, welcher als Anhänger der Ansichten von Albrecht sich folgendermassen äussert, gelten: L'absence fréquente de l'incisive latérale dans le bec de lièvre ne montrerait-elle pas un arrêt de développement en longueur du bourgeon nasal externe? La fente existerait là où ce bourgeon aurait dû s'insinuer." Als letzter, allerdings nicht beweisender Einwand müssen wir doch anführen, dass eine Sutur ausserhalb des äusseren Schneidezahnes in den Fällen von Medianspalten nirgends erwähnt worden ist; möglicherweise ist nie genau danach untersucht worden, in unserem Falle aber konnten wir trotz sorgfältiger Präparierung der Alveolen keine solche Sutur finden. Es wäre allerdings nicht unmöglich, dass sie infolge der frühen Verwachsung nicht mehr sichtbar war.

Zum Schlusse müssen wir uns fragen, in wieweit die Untersuchungen von Biondi die anatomischen Verhältnisse der Kieferspalte erklären können. Nach seiner Auffassung entsteht die Spalte durch eine Verkümmerung des ganzen Stirnfortsatzes, darum fehlen die aus jenem Teile hervorgegangenen Vomer, Philtrum, Zwischenkiefer und mittlerer Teil der Lippe, sowie die von ihm beschriebenen metopogenen Zwischenkiefer. Der laterale Incisivus ist vorhanden, weil der gnathogene Zwischenkiefer nichts mit der Entwicklung des Stirnfortsatzes zu thun hat und lediglich ein Abkömmling des normal entwickelten Oberkieferfortsatzes ist. Dadurch werden die meisten Fälle durchaus klar erklärt, dagegen stösst man wieder auf Schwierigkeiten, um die Fälle zu beurteilen, in denen man keinen Incisivus ausserhalb der Spalte findet und wo der Caninus die Spalte direkt begrenzt (2. Fall Broca). Man muss dann das Zurückbleiben eines Zahnkeimes wieder annehmen, eine Erklärung, die Biondi auch als wahrscheinlich ansieht (S. 142 loc. cit.). Jedenfalls kann man ohne allzugrosse hypothetische Voraussetzungen nach Biondi die Zahnverhältnisse befriedigend erklären; wir haben es nicht mit reinen theoretischen Konstruktionen, sondern mit durch hervorragende Ana-

tomen kontrollierten embryologischen Untersuchungen zu thun. Nichtsdestoweniger muss man sich hüten, einen allzu grossen Wert auf die Zahnabnormitäten zu legen, sahen wir doch, dass die Zahnentwicklung unabhängig von der Knochenbildung ist.

Ganz speziell bei den Medianspalten, bei welchen wir im ganzen Skelett hochgradige Veränderungen finden, können Zahnanomalien nicht sehr auffallen. Deswegen können wir dieses Kapitel mit den Worten Trendelenburg's schliessen: Die Variationen in der Zahnstellung sind so gross, dass man an Vikarieren der einzelnen Fortsätze in Bezug auf die Zahnproduktion denken muss. Kann aber ein solches Vikarieren stattfinden, so entbehrt ein Rückschluss aus der Zahl, Art und Stellung der einer angeborenen Spalte benachbarten Zähne auf die Lage der Spalte zu den fötalen Fortsätzen der erforderlichen Sicherheit.

Ueber die Ursachen der Medianspalten.

Nachdem wir die einzelnen pathologischen Veränderungen der Medianspalten kennen gelernt haben, bleibt uns die schwer zu beantwortende Frage offen: wie entstehen diese Missbildungen? Da keine direkten Beobachtungen an Embryonen vorliegen, sind wir rein auf Vermutungen angewiesen. In den letzten Jahren hat man für die Entstehung der Hasenscharten und Gesichtsspalten im Allgemeinen vielfach mechanische Momente, Briden, Amnionstränge, Tumoren etc. angeschuldigt, und in einer gewissen Anzahl von Fällen konnte man in der That die Rolle dieser Gebilde bei der Formation der Spalten direkt erkennen; in unseren Fällen ist die Deutung des ursächlichen störenden Moments noch schwieriger, da wir eine Reihe Missbildungen regelmässig an Gehirn und Schädelbasis antreffen, und ausserdem noch verschiedene Entwicklungsstörungen am Herzen, an den Extremitäten u. s. w. häufig beobachten. Sowohl die Schwere als die Multiplicität dieser Entwicklungsstörungen, namentlich aber die eigentümlichen Verhältnisse und Defektbildungen im Gebiete des Gehirns, lassen das ursächliche schädliche Moment in seiner Einwirkung auf eine sehr frühe Zeit des Embryonallebens zurücklegen, auf eine Zeit nämlich, wo eine höhere Differenzierung dieser Organe noch nicht stattgefunden hat.

Etwas Licht auf die Entstehung dieser Missbildungen wirft die Betrachtung einiger Formen derselben, bei denen man die verschiedenen Stufen der Entwicklungsstörungen ziemlich gut verfolgen kann. Diese Formen wurden von Kundrat genau studiert und

klassificiert. Wie wir bereits gesehen haben, konnte er aus seinen Forschungen einen bestimmten Missbildungstypus konstruieren, dem er den Namen Arhinencephalie beilegte. Die Medianspalten bilden eine wichtige Unterabteilung dieser Arhinencephalie; eine kurze Erwähnung der jeder Gruppe gemeinsamen Merkmale scheint uns für das Verständnis der Entwicklungsstörung sehr zweckmässig, zumal in der chirurgischen Litteratur sehr spärliche Angaben über diese interessanten verwandten Missbildungen vorliegen. Aus den disseminierten Beobachtungen, welche in der Teratologie angegeben sind, und aus einigen selbst beobachteten und untersuchten Fällen kann man mit Kundrat 5 Formen unterscheiden, denen allen der Defekt der N. olfactorii gemeinsam ist: 1) die Ethmocephalie. 2) die Cebocephalie, 3) die Arhinencephalie mit medianer Spalte, 4) die Arhinencephalie mit seitlicher Spalte und 5) die Arhinencephalie mit doppelter Hasenscharte.

Bei der Ethmocephalie sind beide Orbitae getrennt, die Nase hat die Form eines Rüssels, der in der Gegend der Nasenwurzel sitzt und nach abwärts gerichtet ist. Der Schädel ist meist klein, ebenso das Gesicht, die Zwischenkiefer, sowie das Septum nasi, das Siebbein und die Muscheln fehlen. Die Oberkiefer berühren sich in der Mittellinie. Das ganze Vorderhirn, die Riechnerven sind defekt oder fehlen, die Nervi optici sind verwachsen oder auch getrennt.

Eine Stufe höher in der Entwicklung ist die Cebocephalie, eine Missbildung, bei welcher die Gesichtsbildung derjenigen einiger Affenarten Amerikas ähnelt, daher auch der Name. Hier ist der Schädel auch klein, das Gesicht ebenso, die Nase ist meist verkümmert und besitzt nur ein Nasenloch. Die Schädelbasis ist enorm verkürzt, die horizontale Siebbeinplatte fehlt ganz. Die Orbitae sind hinten meist verschlossen. Das Septum nasi fehlt konstant samt dem Zwischenkiefer. Die Oberkiefer sind aneinander gerückt und fast verschmolzen, die Nasenbeine verkümmert. Gewöhnlich sind die Gaumenbeine stark entwickelt und schliessen die Choanen. — Das Grosshirn ist meist kappenförmig, die Sehhügel verschmolzen; der Balken und die Fornix fehlen meistens. Die Hemisphären sind verwachsen. Die Subst. perforata anterior samt den Riechnerven fehlt vollständig.

Die 3. und zugleich die häufigste Form ist die Arhinencephalie mit medianer Lippenspalte, die wir eingehend beschrieben haben.

In einem 4. Typus findet man eine Arhinencephalie mit

seitlichen Lippengaumenspalten (Tiedemann, Schmidt, Otto, Virchow). Hier bestehen ausser der Lippen-Gaumenspalte keine hochgradigen Missbildungen des Gesichtes. Der Schädel ist lang oder wie im Falle von Schmidt deutet nur eine kleine Grube an der Nasenwurzel auf die höher gelegene Störung hin. Das Septum und der Zwischenkiefer sind vorhanden, nur die Siebbeinplatte verkümmert, die Crista galli ist ausgebildet. Dagegen fehlen die N. olfactorii und Sulci olfactorii, die Stirnlappen sind verwachsen Schmidt) oder getrennt (Kundrat).

Bei der 5. Gruppe endlich sind die Anomalien nur auf den Riechlappen und auf den Schädel beschränkt, man nennt diese Form Arhinencephalie mit Trigonocephalie. Das Gesicht ist unverändert, dagegen hat der Schädel eine dreieckige Form, die N. olfactorii fehlen, ohne dass sonst andere Missbildungen am Gehirn nachweisbar sind. Diese 5 Formen zeigen also ein gemeinsames Charakteristikum; das Fehlen des Riechlappens, der Riechnerven. Da man diesen Teil des Gehirns Rhinencephalon nennt, erscheint der Name der ganzen Affektion Arhinencephalie durchaus bezeichnend und zweckmässig.

In allen Formen beteiligen sich zweierlei Vorgänge an der Bildung der Anomalie: erstens Verwachsungsprocesse im Bereiche des Hirnes, des Oberkiefers und der Schädelbasis, zweitens Entwicklungshemmungen anderer, namentlich aus dem Stirnfortsatze hervorgegangener Teile (Zwischenkiefer, Vomer). Um den wahrscheinlichen Mechanismus dieser Störungen zu verstehen, ist eine kurze Erwähnung der Entwicklungsgeschichte der beteiligten Teile vielleicht zweckmässig.

Aus einem einfachen Rohr entsteht das Gehirn, welches sich sehr früh in die 3 primären Hirnblasen gliedert. Schon nach 58 Stunden sieht man beim Hühnchenembryo eine neue Gliederung des Vorderhirns, indem die Seitenteile desselben nach aussen wachsen und sich zu den beiden primären Augenblasen entwickeln. Gleichzeitig erhält das Hinterhirn eine Abschnürung und teilt sich in das Kleinhirn und Nachhirnbläschen ab. Dieser vierfachen Gliederung des Nervenrohrs folgt eine fünffache dadurch, dass die Augenblasen sich abschnüren. Die Stiele derselben bleiben, da die Abschnürung von oben nach unten erfolgt ist, mit der Basis des Vorderhirnbläschens in Zusammenhang. Bald nachher wird das primäre Vorderhirnbläschen in zwei weitere Abteilungen zerlegt, die wir als Grosshirnbläschen unterscheiden können. Nachdem das Grosshirnbläschen sich noch in eine linke und eine rechte zerlegt hat, wächst es rapide und überflügelt bald an Grösse die andern Hirnteile. Diese

Trennung geschieht dadurch, dass von dem das Nervenrohr einhüllenden Bindegewebe, ein Fortsatz, die spätere Hirnsichel in der Medianebene von vorne und oben dem Grosshirnbläschen entgegenwächst und seine obere Wand tief einstülpt. Von diesem Momente an wachsen die verschiedenen Abschnitte auf.

Besonderes Interesse bietet noch die Entwicklung des Riechapparates. Der Riechnerv ebenso wie der Sehnerv unterscheidet sich von den peripheren Nerven und muss als ein modificiertes Stück der Wand des Grosshirnbläschens betrachtet werden, deswegen nennt man ihn heutzutage Rhinencephalon. In der 5. Woche (His) bildet sich am Boden und am Vorderende eines jeden Stirnlappens eine kleine Ausstülpung, die sich allmählich kolbenförmig verdickt; ihr verdickter Teil, Bulbus olfactorius genannt, liegt dann auf der Siebplatte des Siebbeins, der Stiel wird als Tractus olfactorius bezeichnet. Der Riechlappen ist in den ersten Monaten auch beim Menschen relativ gross, verkümmert aber später, wobei seine ursprüngliche Höhle verschwindet.

Endlich bleiben uns noch einige Worte über die Entwicklung des Stirnfortsatzes zu sagen. Seine Entstehung hängt mit der Entwicklung des Centralnervensystems zusammen. Im Anfangsstadium schliesst der Stirnfortsatz eine weite, zum Nervenrohr gehörige Höhle ein und stellt eine Blase dar, die aus 3 Schichten, aus der Epidermis, einer Mesenchymanlage und aus der verdickten epithelialen Wand des Nervenrohres zusammengesetzt wird, es entwickelt sich dann durch Wucherung des Embryonalgewebes zum definitiven Stirnfortsatz (Hertwig).

Nach Kundrat liegt es nahe, bei der ziemlich gesetzmässigen Missbildung an eine gleichmässige einheitliche Ursache der Entwicklungsstörungen zu denken. Dieser Autor sucht sie in dem Druck und der schädlichen Wirkung, welche unter Umständen durch die Amnionkappe auf den primitiven Schädel ausgeübt wird. Diese Druckwirkung ist in der That direkt für die Ursache einer unserer Missbildung verwandten Anomalie, für die Cyclopie, von Dareste nachgewiesen worden. Bei dieser Cyclopie besteht nämlich ein Verschmelzungsprocess der beiden Augenblasen, die N. optici sind meist verwachsen, es besteht nur eine Orbita, auch sind Verschmelzungsprocesse in den Basalteilen des Gehirns vorhanden. Nun ist es wahrscheinlich, dass diese Missbildung dadurch zustande kommt, dass die Amnionkappe durch Druck auf die primäre Gehirnanlage eine Verschmelzung der Augenblasen bedingt. Der gewöhnlich vorhandene Defekt der Riechnerven würde dadurch zustande kommen, dass das hohe Rhinencephalon infolge des Druckes auf der ganzen Anlage in seiner Entwicklung gehemmt ist. Nach Kundrat wird der Unterschied zwischen den erwähnten Missbildungen nur dadurch

bewirkt, dass die Intensität des Druckes, der Zeitpunkt seiner Wirkung und die Dauer der Druckwirkung von Fall zu Fall verschieden sind, oder mit andern Worten, die verschiedenen Grade entstehen nur dadurch, dass die äussere Gewalt längere oder kürzere Zeit eingewirkt hat. Sind die Augenblasen zur Zeit der Druckwirkung schon gebildet, dann entsteht das Bild der Arhinencephalie. Ebenso können die verschiedenen Grade der Arhinencephalie durch die gleiche Ursache erklärt werden, sofern man Grad und Dauer der Einwirkung nicht für alle Fälle gleich einsetzt. Bei der Cebocephalie findet man zuweilen nur einen Riechnerv, die Wirkung des seitlichen Druckes hat nicht sehr lange gedauert, noch weniger lang muss dies bei den medianen Spalten geschehen sein, denn hier ist die Anlage des Stirnfortsatzes im Nasenfeld nicht vollständig verschwunden. Nicht nur das Rhinencephalon, sondern die Hemisphären leiden in ihrer zarten Anlage unter der Einwirkung des Amniondruckes.

Diese Erklärung des Mechanismus der Missbildung erscheint ausserordentlich plausibel, wenn man sich an die erwähnten anatomischen Verhältnisse erinnert. Am primitiven Hirn liegt, wie wir es bereits oben gesehen haben, der Riechapparat unmittelbar am Vorderende des späteren Hirnteiles des Kopfes und er entsteht zu einer Zeit, wo nach Schliessung des Medullarrohres am Kopfende die Gliederung desselben in die 3 Hirnbläschen und die Entstehung der primären Augenblasen beginnt. An der Unterfläche des sekundären Vorderhirnes entstehen die Riechlappen. Zwischen den Riechgruben befindet sich das von His so genannte Nasenfeld, aus welchem der Stirnfortsatz sich später entwickelt. Aus diesem Teil entstehen sämtliche Gebilde, die wir bei der Arhinencephalie vermissen; der Zwischenkiefer, der Vomer und die Siebbeinplatte. Da dieser Teil des künftigen Nasenapparats und das Centralorgan sehr dicht in der ersten Anlage aneinander liegen, so ist auch leicht erklärlich, dass Störungen, die einen Teil betreffen, den andren auch in Mitleidenschaft ziehen (Kundrat). Die nahen räumlichen Beziehungen des Seh- und Geruchorganes erklären auch leicht die Abweichungen in der Bildung des Sehorganes, die wir hie und da bei der Arhinencephalie (Verwachsung der N. Optici z. B.) treffen. Die verschiedenen Verwachsungen zwischen den einzelnen Teilen des Hirns, z. B. zwischen den Hemisphären, zwischen den Sehhügeln, die oft beobachteten blasigen Auftreibungen des Zwischenhirns, lassen sich gut durch die Ein-

wirkung eines Druckes auf die vordere Kopfanlage erklären. Da alle Räume durch Flüssigkeit gefüllt sind, so wird beim Druck auf die vorderen Blasen dieselbe nach hinten und oben gepresst und es kommt zu blasigen Erweiterungen der hinteren Abschnitte. In diesem hydrostatischen Druck könnte man auch den Grund des Einfachbleibens des Vorderhirns suchen. Der Umstand, dass man bei manchen dieser Missbildungen andere Abnormitäten findet, wie z. B. Syndactilie, Amputationen von Fingern, Verwachsungen zwischen den grossen Gefässstämmen des Herzens spricht auch einigermassen für die Drucktheorie seitens des Amnions und seiner Falten. — Sie gibt uns eine befriedigendere Erklärung der pathologischen Verhältnisse als die von Mihalcovicz vertretene Ansicht: dass das Fehlen der grossen Sichel die Abnormitäten in der Bildung des Hirns infolge der mangelhaften Gefässversorgung bedinge. Wir sahen in der That, dass die grosse Sichel bei den meisten Medianspalten total oder partiell fehlt. Die Gefässversorgung ist trotzdem bei den meisten bekannten Fällen eine relativ normale, sowohl die Basal- als die Konvexitätsgefässe und der Plexus chorioideus sind gut entwickelt. In unserem Falle z. B. sieht man in der Tiefe der verwachsenen Frontallappen grosse Gefässe, die anscheinend für eine ausreichende Ernährung genügt hätten. Andrerseits beweisen Fälle (Kundrat VI), dass trotz guter Entwicklung der grossen Sichel doch ein Fehlen des Rhinencephalon vorkommen kann.

Für die Deutung der Fälle, in welchen man schwere Veränderungen des Gehirns bei noch ziemlich gut entwickelter Schädelbasis trifft, müssen wir annehmen, dass der Druck zu einer Zeit eingewirkt hat, wo die Schädelanlage noch wenig beeinflusst wurde und sich später normal oder fast normal gestaltete, während das Gehirn infolge der schweren primären Schädigung sich weiter abnorm entwickelte.

Tiedemann hatte im Jahre 1828 die Ansicht ausgesprochen, dass das Gehirn, ebenso wie es auf die normale Ausbildung der Organe einwirke, so auch durch seine mangelhafte Entwicklung die Missbildung des Gesichtes bedinge. Auch diese Ansicht ist durch die Thatsachen widerlegt, haben wir doch Fälle, in denen das Rhinencephalon bei normaler Gesichtsbildung (5. Gruppe Kundrat) fehlt. Schmidt betrachtet die Veränderungen der Schädelbasis als Mittelglied zwischen Gesicht und Gehirn. Speciell stellt er die horizontale Siebbeinplatte als denjenigen Teil hin, von dessen Integrität die Ausbildung des mittleren Gesichts- und Gaumenab-

schnittes abhängt und auf dessen mangelhafte Entwicklung sich ein Teil der seitlichen, sowie alle falschen Medianspalten der Lippe und Oberkiefer zurückführen liessen. Vielleicht gibt eine nähere Untersuchung der Schädelbasisverhältnisse bei den Spalten im allgemeinen in der Zukunft über diese noch dunklen Punkte klarere Auskunft.

Am Schlusse dieser Studie erübrigt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Krönlein, für die rege Anteilnahme an dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Prof. Dr. Felix, Prosektor am hiesigen anatomischen Institut, bin ich für seine wertvollen Ratschläge und seine rege Unterstützung während der Herstellung der anatomischen Präparate zum grössten Dank verpflichtet,

Litteratur.

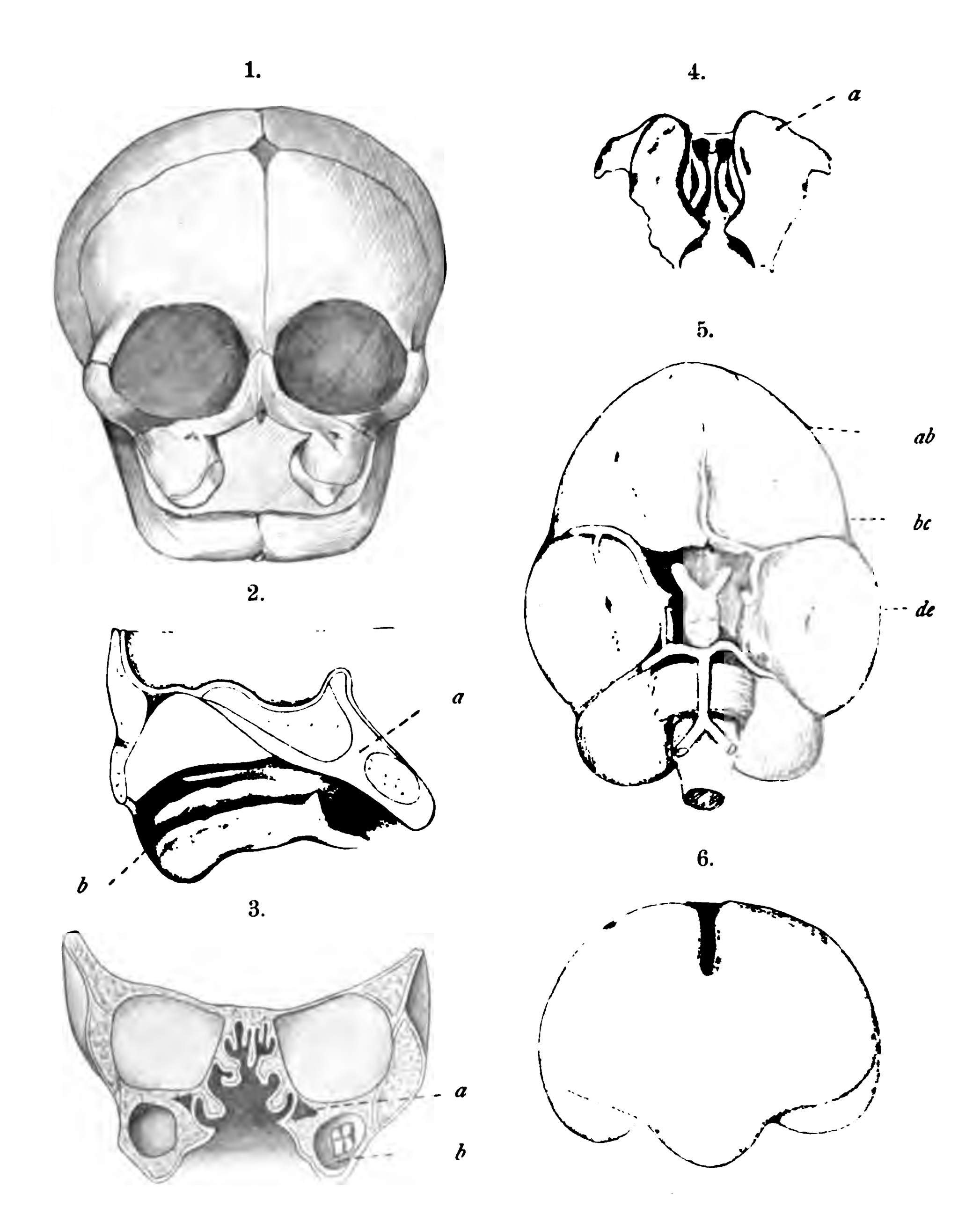
Broca, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1887. p. 395 und 588. — v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie und Atlas. — Ammon, Atlas der angeborenen chirurg. Krankheiten. S. 54. — Kölliker, Ueber das Os intermaxillare des Menschen und die Anatomie der Hasenscharte. Halle 1882. — His, Anatomie menschlicher Embryonen und Atlas. — Kundrat, Arhinencephalie als typische Art von Missbildung. Graz 1882. — Trendelenburg, Deutsche Chirurgie. Lief. 33. S. 13. — Schön, Ueber Verkümmerung des Zwischenkiefers mit gleichzeitiger Missbildung des Gehirns. Dissert. Berlin 1870. — Hadlich, Archiv für Psychiatrie. Bd. 10. H. 1. Scheck, Ueber Lippenspalten besond. die Medianen. Dissert. Berlin 1867. — Biondi, Lippenspalte und deren Komplikation. Virchow's Archiv, Bd. 111. S. 125. — Albrecht, Ueber die morphol. Bedeutung der Kiefer-Lippen- und Gesichtsspalten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. — Kirmisson, Traité des malad. chirurg. congénit. — Schmidt, Ueber seltene Spaltbildungen im Bereiche des mittleren Stirnfortsatzes. Virchow's Archiv Bd. 162. S. 340. — Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 15. Kongress. 1886. S. 44—56. — v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chirurgie. II. Aufl. — Wölfler, Zur Kasuistik der medianen Gesichtsspalte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 40. S. 795. — Hertwig, Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

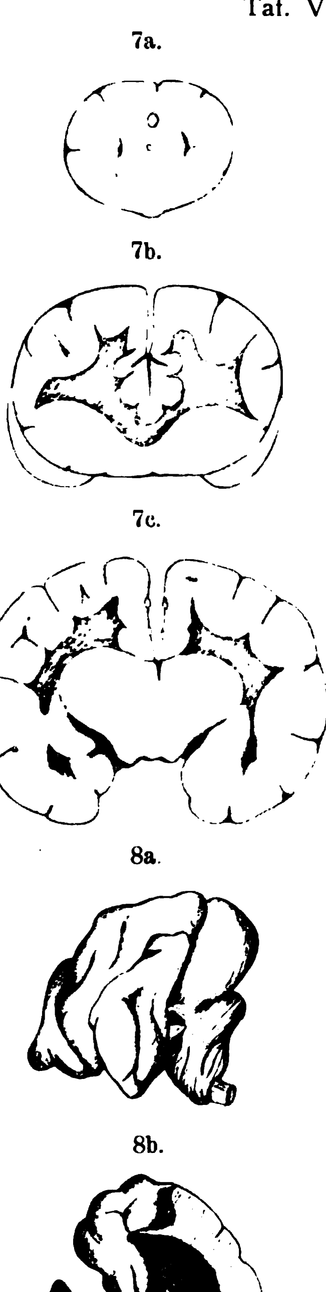
Fig. 1. Ansicht des Gesichtskelettes.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch die Schädelbasis.
a) Keilbein, b) untere Muschel.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den Schädel.
a) Antrum Highmori, b) Alveole des Molarzahnes.
Fig. 4. Ansicht der Gaumenspalte.
a = Alveolarfortsatz.
Fig. 5. Hirnbasis.
Fig. 6. Ansicht des Gehirns von vorne.
Fig. 7a. Querschnitt des Gehirns in ab.
Fig. 7b. „ „ „ „ bc.
Fig. 7c. „ „ „ „ de.
Fig. 8a und 8b. Hochgradige Gehirnveränderungen bei Medianspalte (Kundrat).



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



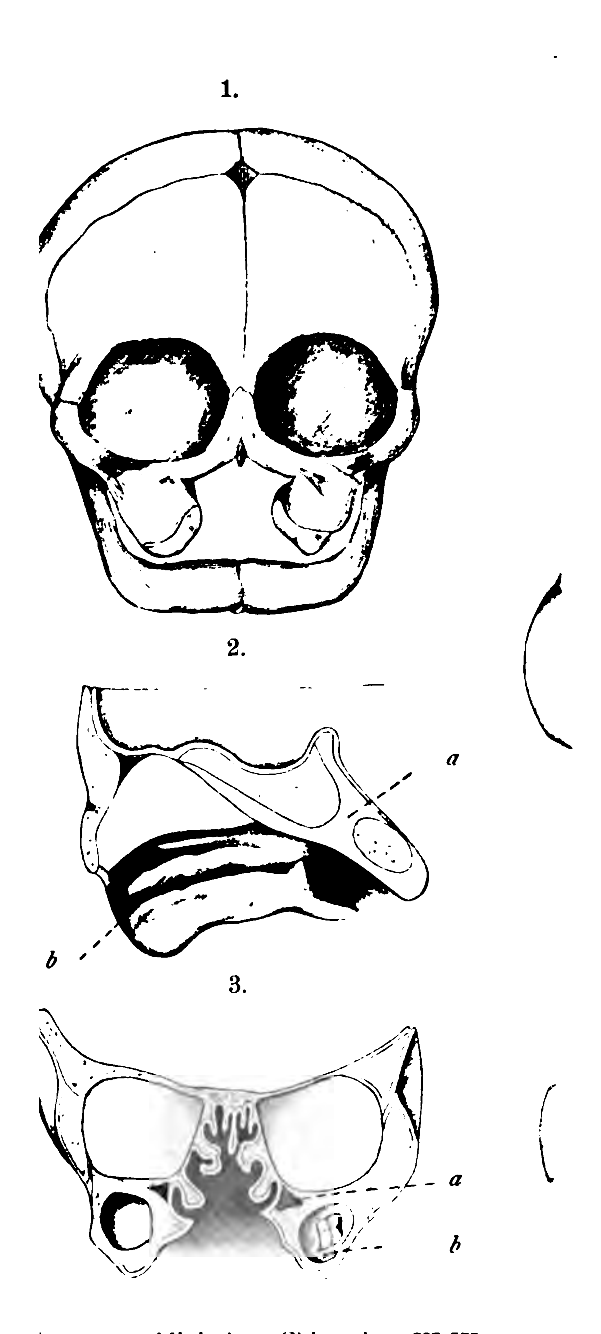
s *).

Zürich.

menschlichen Organis-
. h. der unvollständige
osse praktische Bedeu-
ler Anatomen, sondern
nn, es beruht nicht nur
apitels der Herniologie
r Entwicklungsstörung,
bedingte Leiden ist ab-
etroffen wird, ein sehr
mpliciert werden kann.
d als Kryptorchismus
ist, oder aber wenn nur
: aufgefallen, dass der
, denn er wird selbst
bloss einseitig besteht,
n Kryptorchismus sini-

fötalen Leben vollzieht,

'rof. Krönlein.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübi

XV.

Ueber Kryptorchismus*).

Eine klinische Studie.

Von

Dr. **Schönholzer,**

I. Assistenzarzt an der chirurg. Klinik in Zürich.

(Mit 1 Abbildung.)

Unter den Entwicklungsstörungen des menschlichen Organismus hat stets die Retention des Hodens, d. h. der unvollständige Descensus desselben in das Scrotum eine grosse praktische Bedeutung gehabt und das Interesse nicht bloss der Anatomen, sondern auch der Aerzte in hohem Masse erregt; denn, es beruht nicht nur das richtige Verständnis des so wichtigen Kapitels der Herniologie auf dem Studium und den Kenntnissen dieser Entwicklungsstörung, sondern das durch die Retention des Testis bedingte Leiden ist abgesehen davon, dass es gar nicht so selten getroffen wird, ein sehr lästiges, welches durch sehr ernste Zufälle kompliciert werden kann. Dieser Zustand des retinierten Hodens wird als Kryptorchismus bezeichnet, wenn er doppelseitig vorhanden ist, oder aber wenn nur einseitig als Monorchismus; es ist uns aber aufgefallen, dass der Ausdruck Kryptorchismus der beliebtere ist, denn er wird selbst zur Bezeichnung der Fälle, wo das Leiden bloss einseitig besteht, sehr häufig gebraucht; man spricht dann von Kryptorchismus sinister oder dexter.

Der Descensus testiculi, wie er sich im fötalen Leben vollzieht,

*) Aus der Züricher chirurgischen Klinik des Prof. Krönlein.

ist besonders in letzter Zeit eingehenden Untersuchungen unterworfen worden und manche noch dunkle Punkte und alte Ansichten sind durch die vorzüglichen Arbeiten von Bramann und Weil aufgeklärt resp. verändert worden. Es ist besonders das Verhalten zweier Gebilde, welche bei der Migration der Hoden aus der Bauchhöhle eine hervorragende Rolle spielen, genau festgestellt worden. nämlich des Gubernaculum Hunteri und des Processus vaginalis. Das erstere, auch Leitband des Hodens genannt, wurde früher als ein vergängliches, dem Untergange geweihtes Gebilde angesehen; jetzt aber wissen wir, dass das Gubernaculum, welches in seinem unteren Abschnitte vorwiegend aus Muskelfasern besteht, nicht nach dem Fötalleben verschwindet, sondern dass seine Gewebe durch Umstülpung in die Wandung des Processus vaginalis übergehen, um so die Hüllen für Hoden und Samenstrang zu bilden. Es wäre demnach der Cremaster aus der Muskulatur des Gubernaculum entstanden, wie dies durch Bramann unwiderleglich bewiesen worden. Es gelang ihm nämlich bei einem 9 Monate alten Fötus, wo der Descensus wegen abnormer Kürze des Vas deferens und der Vasa spermatica nicht erfolgt war, durch anatomische Präparation den Nerv. spermat. extern., welcher sonst den Cremaster versorgt, bis in das Gubernaculum zu verfolgen. Die Umstülpung desselben geschieht nach demselben Autor folgendermassen: das in seinem Innern befindliche Gewebe, sowie auch dasjenige des Scrotum und der Gegend des äusseren Leistenringes fallen einer Schrumpfung anheim; dadurch wird das obere Ende des Leitbandes nach dem Grunde des Scrotum hingezogen; da aber das Gubernaculum seinen Ursprung in der Gegend des äusseren Leistenringes nimmt und nicht im Grunde des Hodensackes, wie früher vielfach angenommen wurde, so findet eine allmähliche Umstülpung, ähnlich wie bei einem Handschuhfinger, der Gewebe des Leitbandes statt; dieselben steigen dann am Schlusse des Descensus von unten nach oben zur Leistengegend empor und da das ursprüngliche obere Ende des Gubernaculum im Grunde des Processus vaginalis liegt, verlaufen sie in der Wandung desselben.

Der Descensus, welcher am Ende des 6. bezw. Anfang des 7. Monats erfolgt, wird ausser durch das Verhalten des Gubernaculum noch durch einen direkten Druck seitens der Baucheingeweide auf die Hoden, welche durch den Leistenkanal hindurch verschoben werden, bedingt. Ebenso kommt der Druck der wachsenden Hodengefässe, welche durch jede Blutwelle wie eine elastische Feder aus-

gespannt werden, in Betracht. Diese Kraft wirkt noch durch den Leistenkanal hindurch, wo dann die Baucheingeweide keine Wirkung mehr ausüben können. Der Descensus beider Hoden geschieht nicht gleichmässig und gleichzeitig; gewöhnlich tritt der l. Hode zuerst tiefer; nach Bramann ist die stark mit Meconium gefüllte Flexura sigmoidea, welche den l. Hoden gleichsam verdrängt, die Ursache dieses früheren Descensus. Am Anfang des 9. Monats müssen die Testes auf dem Grunde des Scrotum angelangt sein und somit der Descensus beendet; zahlreich sind aber die Fälle, wo dies erst später eintritt und wohl jeder Arzt hat Neugeborene beobachtet, bei welchen die Hoden noch hoch oben in der Leistengegend zu palpieren waren und erst nach einigen Wochen, ja Monaten an ihren normalen Ort gelangten.

In einigem Zusammenhang mit der Entwicklung des Gubernaculum Hunteri steht die Bildung des Processus vaginalis, d. h. jener Ausstülpung des Peritoneum in den Leistenkanal, welche schon im 3. Monat vorhanden ist und sich an der vorderen und äusseren Seite des Leitbandes befindet. Im Gegensatz zu Weil, welcher den Processus vaginalis mit dem Hoden zugleich in den Hodensack vorrücken lässt, wies Bramann nach, dass er immer nach bestimmten Gesetzen dem Testis vorangeht; am Ende des 6. Monats dehnt er sich über die Gegend des vorderen Leistenringes hinaus und tritt als ein hohler, cylindrischer, seröser Fortsatz in das lockere Bindegewebe des Scrotum heraus, die Aponeurose des Musculus obliq. externus vor sich herschiebend. Bei Störungen des Descensus ist er stets über das untere Ende des Hodens eine Strecke weit angelegt. In klinischer Beziehung ist das Verhalten des Proc. vaginalis bei der Retention des Hodens sehr wichtig. Entweder bleibt er in ganzer Ausdehnung offen oder aber es findet nur eine partielle Verödung desselben statt; im ersten Falle besteht Anlage zu einer kongenitalen Hernie, im zweiten haben wir solche Verhältnisse wie Hydrocele des Samenstranges. Diese mit seröser Flüssigkeit gefüllten cylindrischen Geschwülste können, wie oft bei Kindern, noch mit der Bauchhöhle in Verbindung stehen (Hydrocele communicans) oder aber sie sind nach oben hin von ihr abgeschlossen.

Haben wir es mit einer kongenitalen Hernie zu thun, so kann unter Umständen der Proc. vagin. solche sekundäre Veränderungen eingehen, dass wir es dann mit einer neuen Bruchart zu thun haben;

dieselbe wurde von Krönlein[1]) in zwei grundlegenden Arbeiten genau beschrieben und Hernia inguino-properitonealis genannt. Wie sich aus einer kongenitalen Hernie eine Hernia inguino-properitonealis bilden kann, erklärt Krönlein wie folgt: Sind die Bruchcontenta, nachdem sie in den offenen Processus vaginalis eingetreten sind, durch den am inneren Leistenring oder im Leistenkanal liegenden Hoden am Herabsteigen in das Scrotum gehindert, so kann sich sekundär durch Ablösung des Bruchsackhalses von dem inneren Leistenring und seitliche Ausstülpung der Bruchsackwand hinter den Bauchdecken und vor dem parietalen Bauchfell der properitoneale Teil der Hernie (Saccus properit) bilden.

Bei den Störungen des Descensus testiculi haben wir zu unterscheiden zwischen der Retentio abdominalis — Bauchhoden — und der Retentio inguinalis — Leistenhoden: bei der ersten findet man den Testis entweder an seinem ursprünglichen Standorte oder in der Nähe des inneren Leistenringes; bei der zweiten kann er im Leistenkanal selbst oder am äusseren Leistenring liegen. Es gibt Fälle, wo der Hode während seiner Wanderung vom gewöhnlichen Wege verdrängt wird, es findet eine Misslagerung desselben statt; man spricht dann von Ectopie; die praktisch wichtigsten sind die Ectopia inguinalis und die Ectopia perinealis; bei der ersten Form tritt der Testis wie gewöhnlich aus dem Inguinalkanal heraus, wird aber nach oben verdrängt; er kommt dann in die Leistengegend zu liegen, entweder auf das Poupart'sche Band oder auf die Aponeurose des Obliq. extern. Bei der Ectopia perinealis wendet sich der Hode gegen den Damm zu, da er oft im atrophischen Scrotalfach keinen Platz findet. Die Ectopia cruralis, wo der Hode statt aus dem Leistenkanal aus dem Schenkelkanal zum Vorschein kommt, ist sehr selten; es handelt sich gewöhnlich dabei um eine Cruralhernie eines im Abdomen retinierten Hodens. —

Wir verlassen nun diese allgemeinen Betrachtungen abstrakter Natur, die wir uns gerne wieder zur Erinnerung brachten und wenden uns nun zu den Fällen von Kryptorchismus resp. Monorchismus, welche in den letzten 20 Jahren in der Krönlein'schen Klinik zur Beobachtung resp. operativen Therapie kamen. Es sind solche 42 an der Zahl, von denen die meisten einer Operation unterworfen wurden. Allerdings suchte die Mehrzahl Hilfe beim Chirurgen nicht sowohl wegen des retinierten Hodens, als beson-

1) Langenbeck's Archiv Bd. 19 und 25.

ders wegen einer begleitenden Hernie, welche die meisten Beschwerden verursachte.

Bei dieser Zusammenstellung interessierten uns besonders die operativen Resultate und wir haben, soweit dies uns möglich war, alle unsere früheren Patienten zu einer Kontrolluntersuchung in das Krankenhaus bestellt; leider konnte nur ein kleiner Bruchteil, 14, dieser Aufforderung Folge leisten. Ferner wollten wir die Krankengeschichten der früheren Jahre durchlesen, um zu prüfen, ob gewisse Krankheitsbilder, welche man früher als Einklemmung oder akute Entzündungen von Leistenhoden bezeichnete, wirklich als solche oder vielleicht doch als auf Torsionen des Samenstranges beruhend, anzusehen seien. Es ist bekannt, dass seitdem Nicoladoni[1]) die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die eigentümliche Erkrankung der Torsion des Samenstranges lenkte, die Zahl der veröffentlichten Fälle dieser interessanten Komplikation des Kryptorchismus immer grösser wird und dies besonders deswegen, weil man, wie soeben angedeutet, erkannte, dass die meisten akuten schmerzhaften Schwellungen des retinierten Hodens durch vollständige oder unvollständige Torsionen des Samenstranges verursacht waren. Die Folgezeit hat Nicoladoni Recht gegeben, wenn er sagt[2]): „Es ist mir nicht zweifelhaft, dass manche Diagnose von Einklemmung oder Entzündung des Leistenhodens gestellt wurde in Fällen, wo es sich wahrscheinlich um Vorgänge handelte, welche mit dem oben geschilderten (Torsion) analog waren".

Und nun zu unseren Fällen.

Was die Heredität bei Kryptorchismus anbelangt, so konnten uns die Anamnesen keine Aufschlüsse erteilen; wir möchten aber deshalb nicht dieselbe ganz in Abrede stellen, denn es handelt sich hier um eine Missbildung, welche von den Trägern eher verschwiegen wird und selten wird ein Sohn erfahren, dass sein Vater auch Kryptorchist war. Lanz berichtet über zwei Fälle, die je zwei Brüder betrafen; ebenso sah Bichon in drei Generationen Monorchidie.

Ueber die Häufigkeit des Kryptorchismus können nur relative Angaben gemacht werden, da doch nur diejenigen Patienten zur ärztlichen Beobachtung kommen, welche besondere Beschwerden und Komplikationen davontragen. Nach Finotti[3]) war bei einer

1) Langenbeck's Archiv. 1885.
2) l. c. S. 186.
3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 55.

Anzahl von 380 wegen Leistenhernie operierten Männern 14mal die Hernie mit Leistenhode kompliciert; Ravoth fand unter 1650 Leistenbrüchen 51mal Kryptorchismus vor, Lanz unter 750 19-jährigen Rekruten 5 Monorchisten (3 rechtsseitige, 2 linksseitige). eine relativ grosse Zahl.

Gewöhnlich tritt das Leiden einseitig auf; bei unseren Patienten war es 17mal auf der rechten, 20mal auf der linken Seite vorhanden; 4mal trat es doppelseitig auf. Andere Autoren finden, dass die r. Seite häufiger eine Retention des Hodens aufweist als die l. und erklären dies dadurch, dass der r. Testis entwicklungsgeschichtlich seinen Descensus später beginnt wie der l. und auch später im Scrotum anlangt.

Das Alter unserer Patienten bestimmend, finden wir Folgendes:

1—10	11—20	21—30	31—40	41—50 Jahren
2	26	8	4	2 Patienten.

Die grösste Mehrzahl unserer Kryptorchisten standen also im zweiten Lebensdecennium; dies ist aber auch leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass gerade in diesem Alter der unvollkommene Descensus testiculi am meisten Beschwerden macht, und dies deshalb, weil häufig in dieser Zeit, in welcher die Jünglinge, sich einen Beruf aneignend, alle ihre körperlichen Kräfte einsetzen müssen, der offengebliebene Processus vaginalis zu einem Bruchsacke wird und jetzt nun mit einem Schlage eine, die Retention des Hoden komplicierende Hernie in Szene tritt. Der Leistenbruch war bei den meisten unserer Patienten die Ursache, die sie zum Arzte trieb, nicht der Zustand des retinierten Hoden an und für sich. Viele hatten es vorher mit einem Bruchband probiert; das Tragen desselben war ihnen aber sehr lästig, teils wegen Schmerzhaftigkeit des im Wege liegenden Hodens, teils wegen Störung in der Ausübung des meist schweren Berufes; in der That finden wir unter ihnen 4 Schlosser, 2 Maurer, 2 Erdarbeiter, 4 Schreiner, 2 Gärtner, 2 Bäcker, 3 Metzger etc. Bei 12 Patienten entstand der Leistenbruch nach einer einzigen körperlichen Ueberanstrengung, bei 7 war er schon in den ersten Lebensjahren zu beobachten.

Die Häufigkeit des Kryptorchismus ist im zarten Kindesalter und bei den Neugeborenen am grössten. Es ist bekannt, dass viele zurückgehaltene Hoden noch in den ersten Lebensjahren den Descensus vollenden; ja hie und da geschieht dies erst im Alter der beginnenden Geschlechtsreife. Mehrere unserer Patienten machten die Angabe, dass beide Hoden in der ersten Zeit ihres Daseins

fehlten und erst später sei der eine von ihnen hinabgestiegen, während der andere in der Leiste liegen geblieben sei. Ein 20jähriger Mann, welcher am 30. März 1903 wegen rechtsseitigen Leistenbruches und Testis inguinalis dext. bei uns operiert wurde, gab an, dass der l. Hode erst im 14. Lebensjahr in den Hodensack gelangt sei; in der That war dieser Hode stark abnorm beweglich und liess sich ganz leicht von seiner normalen Stelle im Scrotum nach oben in den Leistenkanal verschieben, wo er auch blieb, bis er durch einen Hustenstoss wieder nach unten rutschte. Es bestand auch noch auf dieser Seite eine kleine interstitielle Inguinalhernie, wohl infolge mangelhafter Verödung des Proc. vaginalis. Bei einem 15-jährigen Patienten vollendete der l. Hode im 14. Lebensjahr seinen Descensus.

Es kann aber auch das Umgekehrte, d. h. das Wiederemporsteigen eines Hodens stattfinden, wie folgender Fall beweist: ein 20jähriger Student, welcher am 1. Oktober 1900 in unserer Klinik wegen linksseitigen Kryptorchismus operiert wurde, gab an, er sei vor 7 Jahren von einem Heustock heruntergefallen und zwar so, dass er mit der Symphysengegend auf den Absatz seines Schuhes aufschlug; er fühlte sofort heftige Schmerzen im l. Hoden und zu Hause angekommen, bemerkte er, dass der l. Testis, welcher sonst stets im Hodensack vorhanden, verschwunden war. Bei der Operation konstatierte man nebst einem offengebliebenen Proc. vaginalis, welcher sich bis ins Scrotum erstreckte, einen kleinnussgrossen Bauchhoden, der sich erst nach Spaltung des inneren Leistenringes aus der Bauchhöhle in die Wunde bringen liess. Diese durch das Trauma bedingte Verlagerung des Testis in abdomine lässt sich leicht erklären, wenn man bedenkt, dass derselbe infolge eines langen Mesorchium oder Bauchfellduplikatur frei in dem Cavum des Scheidenfortsatzes beweglich war; durch das Aufschlagen der Symphysengegend wurde er nach oben zurückgeschleudert und durch den inneren Leistenring hindurch nach der Bauchhöhle gezwängt, was auch die starke Schmerzhaftigkeit hervorrief. Einmal in die Bauchhöhle gelangt, konnte er aber wegen des engen Leistenkanals nicht mehr zum Vorschein kommen und blieb als Bauchhode bestehen.

Die Aetiologie des Kryptorchismus beruht ohne Zweifel auf embryonalen Störungen, resp. auf unvollkommener Entwicklung; besonders das Verhalten des Hodenleitbandes scheint eine wichtige Rolle zu spielen; dasselbe kann mangelhaft entwickelt sein

oder eine falsche Insertion haben. Leider haben wir in unseren Krankengeschichten keine diesbezügl. Angaben gefunden. Weitere Hindernisse für den Descensus werden durch fötale peritonitische Prozesse, wodurch Hoden und Baucheingeweide durch Adhäsionen mit einander verwachsen, gegeben. Diese letzteren konnten wir zwar nie beobachten, und ebensowenig steht etwas davon in den Operationsberichten angegeben; wohl fand man einige Male Adhäsionen zwischen Netz und dem im Proc. vagin. freiliegenden Testis, aber dieselben waren sekundär post partum durch entzündliche Processe infolge Einklemmung entstanden. Ferner wird eine abnorme Enge des Leistenkanals in seinen verschiedenen Teilen beschuldigt. Es ist wahr, dass mehrere unserer Patienten solche Anomalien aufwiesen, doch meistens war eher eine abnorme Weite desselben vorhanden, wohl bedingt durch die begleitende Hernie. Wie der Inguinalkanal sich aber während des Fötallebens verhält, darüber können wir keine Angaben machen. 2mal bei der Operation konnte ein Bauchhode erst nach Spaltung des engen inneren Leistenringes zum Vorschein gebracht werden; auch war bei einem Falle von Torsion des Samenstranges (s. weiter unten) kein äusserer Leistenring vorhanden; die Aponeurose des Musc. obliq. externus setzte sich ohne Auseinanderweichen der Fascienbündel am Knochen fest: selbst eine Andeutung von Leistenringschenkeln war nicht nachzuweisen.

Wir möchten aber nicht argumentieren, post hoc propter hoc: wir glauben viel eher, dass die schlechte Entwicklung des Leistenkanals und der Leistenringe auf das gleiche ätiologische Moment der embryonalen Hemmungsbildung zurückzuführen ist wie der Zustand des Kryptorchismus selbst; denn zum Bilde dieser Missbildung gehört nicht bloss der mangelhafte Descensus an und für sich, sondern zahlreiche andere unfertige oder mangelhaft entwickelte anatomische Verhältnisse, deren Studium entwicklungsgeschichtlich grosses Interesse darbietet; wir meinen darunter das Offenbleiben des Proc. vaginalis, die Atrophie des Hoden und seine fehlerhaften Stellungen, das Verhältnis zwischen Hoden und Nebenhoden. das Verhalten des Samenstranges, die mangelhafte Entwicklung der äusseren Genitalien etc. Alle diese Faktoren können das Bild des Kryptorchismus zu einem recht komplizierten machen und die Ursache von vielen Leiden abgeben. Wie steht es nun mit diesen Komplikationen bei unseren Patienten?

Wir fangen zuerst mit der häufigsten Komplikation der

Retention des Hoden an, d. h. mit der begleitenden Hernie. Wir haben schon erwähnt, dass die Beschwerden, die von einer solchen herrührten, wohl die meisten unserer 42 Patienten zum Chirurgen brachten; in der That hatten 39 derselben Leistenbrüche auf der Seite des retinierten Testis, und zwar waren alle kongenital. Bei einem weiteren Patienten war ein acquirierter Leistenbruch auf der Seite des normal descendierten Hoden; ein weiterer Kranker litt an einer Hydrocele bilocularis.

Von diesen 39 Brüchen interessieren uns besonders 4 Herniae inguino-properitoneales, eine Hernia inguino-interparietalis und eine Hern. inguino-interstitialis.

In den schon erwähnten grundlegenden Arbeiten über die Hernia inguino-properitonealis machte Krönlein darauf aufmerksam, dass dieser Bruch oft bei mangelhaftem Descensus testiculi vorhanden sei; er fand unter 23 Fällen von Hernia inguino-properit. 15 angeborene Leistenbruchsäcke, von denen hinwiederum 9 mit unvollständigem Descensus testiculi kompliciert waren. Krönlein sagt: „Wir können auf Grund der neueren Erfahrungen, die wir gesammelt haben, behaupten, dass in der Mehrzahl der Fälle die Hernia inguino-properitonealis aus einer angeborenen Leistenhernie sich entwickelt, und zwar mit Vorliebe dann, wenn der Descensus testiculi kein vollständiger ist oder wenigstens erst in späterer Zeit und nach der Geburt sich vollendet". Weiter sagt Krönlein bei der Besprechung der Diagnose der Hernia ing.-properit.: „Fehlt der Hoden in der betreffenden Scrotalhälfte, liegt er vielleicht unmittelbar vor dem äusseren Leistenring oder im Leistenkanal, ist er am Ende gar nirgends zu entdecken, so werden wir uns in einem solchen Falle daran erinnern, dass mehr als ein Drittel aller bisherigen Beobachtungen von H. ing.-prop. mit unvollständigem Descensus testiculi kompliciert waren und unser Verdacht, es mit einem solchen Bruche zu thun zu haben, wird neue Nahrung finden".

Breiter[1]), der in seiner Dissertation 58 Fälle von Inguinoproperitonealbrüchen gesammelt hat, findet unter diesen 58 Fällen 23mal mangelhaften Descensus.

Demnach wird es uns nicht mehr besonders auffallen, wenn umgekehrt unter 42 Fällen von mangelhaftem Descensus testiculi 4 Herniae inguino-properitoneales sich finden, eine relativ hohe Zahl, besonders in Anbetracht der Seltenheit dieser Bruchform. Infolge ihrer anatomischen Verhältnisse neigen, wie bekannt, diese

1) Diese Beiträge Bd. 13.

eigentümlichen Hernien sehr zu Einklemmungen; in der That wurden von unseren 4 Brüchen genannter Art 3 im Zustande der Einklemmung in die Klinik verbracht. In früheren Zeiten, d. h. vor der Krönlein'schen Arbeit gingen dieselben leider alle zu Grunde, mochte eine Herniotomie vorher vorgenommen worden sein oder nicht; die Einklemmung, welche in der grössten Mehrzahl der Fälle am Ostium abdominale bestand, wurde nicht behoben, da der Operateur an diese innere, bei der gewöhnlichen Herniotomie nicht zu Gesicht tretende Einklemmung nicht dachte; oder aber man liess es bei einer Taxis bewenden, die meistens leicht von Statten ging, da der inguinale Bruchsack nur sehr selten der Sitz der Einklemmung ist; dies lässt sich anatomisch dadurch erklären, dass der inguinale Bruchsackhals und der Leistenkanal bei der uns beschäftigenden Hernie fast immer weit sind, während das gemeinschaftliche Ostium einen scharfrandigen harten fibrösen Ring darstellt, welcher in den meisten Fällen der Sünder ist.

Von unseren 4 mit Inguino-properitonealhernien behafteten Patienten wurden bloss 2 operiert; bei einem dritten ging die Incarceration während des Transportes in den Spital zurück; eine vorgeschlagene Operation wurde nicht zugegeben, ebenso vom vierten nicht. 3mal war der Sitz des Bruches auf der l. Seite, 1mal auf der rechten; bei allen war der Testis sehr klein, verkümmert und fand sich bei den Operierten im properitonealen Sack an einem kurzen gewundenen Stiel; dass man denselben samt dem Bruchsack exstirpierte, ist selbstverständlich. Einer dieser 4 Fälle ist besonders interessant, weil sich ausser dem inguinoscrotalen und properitonealen Bruchsack noch eine dritte Tasche fand, welche sich subkutan nach der l. Inguinalgegend hin ausdehnte. Dieser im Status erhobene Befund konnte leider nicht durch eine Operation kontrolliert werden, da eine solche vom Patienten nicht zugegeben wurde. Wir möchten aber trotzdem diesen Fall in extenso anführen, da die anatomischen Verhältnisse auch ohne Autopsie in vivo ziemlich sicher zu erkennen waren.

Hermann A., 40 J., Commis. Aufnahme: 13. XII. 05. Pat. hat im Scrotum stets nur den rechten Hoden gefühlt, dagegen war die linke Leistengegend etwas mehr prominent als die rechte. Solange sich Pat. denken kann, war die linke Hodensackhälfte grösser als die rechte. Im Jahre 1881 bekam Pat. heftige Schmerzen im linken Hodensack, welcher stark anschwoll, nach etwa einer halben Stunde habe dieser Anfall wieder aufgehört, nachdem ein heisser Sandkrug aufgelegt worden war und

ein bruchkundiger Laie an der Geschwulst herumgeknetet habe, die dann ihren früheren Aspekt wieder gewonnen habe. Im Ganzen sind bis jetzt 4 solcher Anfälle aufgetreten. Am 13. XII. 98 Nachmittags begann wieder ein solcher Anfall: Schmerzen im linken Hodensack der grösser und praller wurde; kein Erbrechen. Der gerufene Arzt versuchte vergeblich eine Taxis. Während des Transports in das Krankenhaus geht die incarcerierte Hernie spontan zurück.

Man konstatiert Folgendes: In der linken Scrotalhälfte findet sich eine über apfelgrosse, weiche, schlaffe, nicht druckschmerzhafte Geschwulst; dieselbe verschwindet bei der Palpation vollständig aus der linken Scrotalhälfte und es entsteht dabei in der linken Inguinalgegend, über dem Poupart'schen Bande eine faustgrosse Vorwölbung, welche die ganze Gegend zwischen Spina ant. sup. und äusserem Leistenring füllt. Derselbe ist gross, lochartig; neben demselben fühlt man noch eine zweite dellenartige Oeffnung, welche in eine subkutan gelegene Tasche führt diese dehnt sich nach oben aussen aus, erreicht aber nicht die Spina ant. sup. Presst man das linke Scrotalfach aus, nachdem man vorher den äusseren Leistenring mit 2 Fingern verschlossen hat, so füllt sich dieser subkutan gelegene Recessus, welcher dann hühnereigross wird. Der Inhalt des Inguinoscrotalfaches lässt sich aber nicht vollständig in diesen reponieren; ein Teil bleibt irreponibel; hebt man aber jetzt den temporären Verschluss des äusseren Leistenringes auf, so füllt sich jetzt auch der properitoneale Sack, dessen Kontouren mit denjenigen des subkutan gelegenen verschmelzen. Der linke Testis ist nirgends durchzupalpieren und befindet sich im Abdomen, wahrscheinlich im properitonealen Teil der Hernie; der rechte Testis ist normalgross. Steht Pat. auf, so verschwindet die Geschwulst über dem Lig. Pouparti und es füllt sich die linke Scrotalhälfte; es ist dann als Bruchinhalt deutlich Netz durchzufühlen. Der Bruch lässt sich nicht völlig in die Bauchhöhle reponieren; da sich dabei immer ein Teil zuerst in die subkutan gelegene Tasche verfängt.

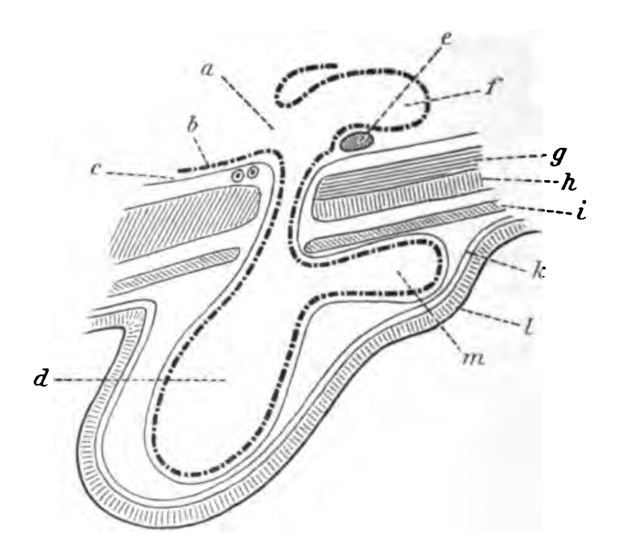
Schematisch würden sich folgende Verhältnisse geben (s. Fig. S. 332):

Wir hatten es dei dieser eigentümlichen Bruchform mit einer Kombination zwischen einer Hernia inguino-properitonealis und einer Hernia inguino-superficialis zu tun; diese letzte, von Kuster genauer beschrieben, ist dadurch ausgezeichnet, dass der Bruchsack zwar ausserhalb der Bauchmuskulatur, aber unter der Haut des Abdomen sich ausbreitet, nicht im Scrotum.

Eine weitere ziemlich seltene Hernie, die einzige in ihrer Art unter unseren 39 Leistenbrüchen, verdient noch erwähnt zu werden; es ist dies eine Hernia inguinalis interparietalis, welche erst bei der Operation als solche erkannt wurde.

Der 20jährige Pat. will als Kind gar keinen Hoden im Scrotum gehabt haben; erst im 10. Lebensjahr rückte der linke in den Hodensack hinein; der rechte blieb dagegen in der Leistengegend. Schon seit Jahren hat Pat. daselbst einen Bruch, welcher aber nur 2—3 mal im Jahre unter grossen Schmerzen zum Vorschein kam; die Schmerzen dauerten so lange an, bis die Hernie vom Pat. selbst reponiert wurde; dabei musste derselbe immer abliegen.

Die rechte Scrotalhälfte ist leer; der rechte nicht besonders stark atrophische Hode liegt in der Gegend des äusseren Leistenringes und lässt sich nicht nach unten verschieben; der linke ist etwas klein und liegt an normaler Stelle. In der rechten Leistengegend wölbt sich gegen das Scrotum eine irreponible, Netz enthaltende Hernie vor. Der äussere



rechte Inguinalring ist gross, gut für den Finger durchgängig; beim Husten entsteht ein Tumor in dem Leistenkanal.

Bei der am 1. IV. 03 vorgenommenen Operation isoliert man einen dünnen inguinoscrotalen Bruchsack, welcher Netz und den etwas verkleinerten rechten Hoden enthält; derselbe liegt in der Gegend des äusseren Leistenringes und lässt sich nicht nach unten gegen das Scrotum bringen. Das Netz lässt sich, obgleich keine Adhäsion es mit der Wandung des Bruchsackes fixiert, nicht reponieren; als Ursache des Repositionshindernisses findet man nach Spaltung der Aponeurose des Obliq. ext. im Bereiche des Inguinalkanals eine ca. walnussgrosse Tasche, welche sich noch innerhalb des Kanals und interparietal, d. h. soweit man nachweisen kann, zwischen Musc. obliq. int. und der Aponeurose des Obliq. ext. entwickelt hat. Dieser Recessus ist nach der medialen Seite gerichtet:

seine Oeffnung ist ca. 5 mm breit und rund. In ihn verfängt sich bei jedem Repositionsversuch das Netz, welches sich erst nach völliger Spaltung des Bruchsackes in die Bauchhöhle reponieren lässt. Isolierung und Naht des Bruchsackhalses oberhalb des Hodens; derselbe wird in die Reste der Tunica vaginalis propria eingepackt und an Ort und Stelle gelassen. Verschluss des Leistenkanals nach Bassini.

Diese seltene Abart des Leistenbruches findet sich meist bei Ektopie des gewöhnlich stark atropischen Hoden und wurde fast nur bei Einklemmungen gefunden. Göbell hat durch einen zusammenfassenden Bericht über 280 Fälle Klarheit in die anatomischen Verhältnisse dieser interparietalen Hernien gebracht; er unterscheidet 3 Hauptformen, wobei noch auseinandergehalten wird, ob die Entwicklung medialwärts oder lateralwärts sich vollzogen hat.

1) Brüche zwischen Obliq. int. und externus,
2) „ „ „ „ „ transversus,
3) „ „ Transversus „ Fascia transversa.

Die ersten, zu welchen auch unser Fall gehört, sind die häufigsten. Der Umstand, dass diese Bruchform meist einen mangelhaften Descensus testiculi begleitet, beweist, dass ihre Entwicklung durch kongenitale Verhältnisse begünstigt wird.

Auf die nähere Beschreibung eines Falles von Hernia inguinalis interstitialis incarcerata verzichten wir, da diese Bruchform gar nicht so selten ist und genügend bekannt ist. Hier fand man neben dem Inguinoscrotalfach und mit diesem durch den äusseren Leistenring zusammenhängend einen zweiten interstitiellen Sack mit eingeklemmtem Inhalt.

Bei 33 Patienten war der kongenitale Leistenbruch, abgesehen vom Zustande der Incarceration (in 5 Fällen) ohne Besonderheiten; gewöhnlich ragte der Proc. vaginalis noch einige Centimeter (6—10) weit aus dem äusseren Leistenring hervor; 2mal dehnte er sich, da im atrophischen Scrotalfach kein Platz war, gegen den Damm aus. Bei den 5 incarcerierten Fällen trat die Einklemmung akut auf, bei einer plötzlichen Ueberanstrengung; 2mal ging die Einklemmung, während man dem Pat. ein Reinigungsbad verabreichte, spontan zurück; sonst zeigte sich bei den übrigen eine ziemlich scharfe Einklemmung des Dünndarmes im Bereich des Leistenkanals; 2mal musste der einklemmende Ring mit dem Herniotom erweitert werden. Es fiel uns auf, dass der kleine atrophische Testis sich 4mal im ziemlich engen Bruchsackhals befand, was natürlich eine grosse Disposition zu einer Incarceration abgeben musste. 1mal

fand man den Testis ausserhalb des Kanales nach oben um das Ligam. Pouparti geschlagen. 2 Patienten hatten schon früher ähnliche Incarcerationsanfälle gehabt, die sich aber nach wenigen Stunden spontan gelöst hatten.

Schliesslich möchten wir noch, um das Verhalten des Proc. vaginalis abzuthun, erwähnen, dass ein Fall von Hydrocele bilocularis mit Retention des r. Hodens zur Beobachtung kam.

Die rechte Scrotalhälfte war durch einen apfelgrossen, transparenten, fluktuierenden Tumor gefüllt; dieser liess sich durch Druck allmählich verkleinern; dabei füllte sich ein anderer abgeschlossener Raum in der Gegend des inneren Leistenringes, welcher aber nicht mit der Bauchhöhle kommunicierte. Den rechten Hoden fand man beim genauen Durchpalpieren ganz oben an der Wurzel des Penis von etwa Haselnussgrösse. Da Pat. sich nicht operieren lassen wollte, obgleich er bei jeder Anstrengung Schmerzen in der rechten Leistengegend verspürte, entleerte man durch Punktion wasserklare, hellgelbe, seröse Flüssigkeit und spritzte etwas Jodtinktur in den Hydrocelensack hinein.

Die den mangelhaften Descensus testiculi am häufigsten begleitende und vor allen anderen zuerst in die Augen springende Erscheinung ist die Atrophie des Hodens; dieselbe war bei allen unseren Patienten ohne Ausnahme in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse vorhanden; in ca. 3/4 der Krankengeschichten wird der Testis als stark atrophisch, haselnuss-, bohnengross geschildert; in einigen Fällen war er von Kirsch- bis Nussgrösse. Bemerkenswert ist, dass die 3 Bauchhoden, die wir unter unseren Fällen finden konnten, eine relativ geringe Atrophie zeigten; alle drei erreichten doch die Grösse einer Nuss und machten nicht den Eindruck eines atrophischen Organs.

Die Konsistenz der Leistenhoden war in der grössten Mehrzahl der Fälle schlaff, weich, schwammig. Die Hodenatrophie ist meistens angeboren; sie kann sich aber noch sekundär durch die Schädlichkeiten, welchen der ektopierte Testis ausgesetzt ist, accentuieren; zu diesen Schädlichkeiten rechnen wir nicht bloss die äusseren Insulte, welche den Hoden treffen können, sondern auch diejenigen, welche von der begleitenden Hernie herrühren, wenn z. B. der in den Proc. vaginalis ragende Hode dem Anprall der Eingeweide im Bruchsackhals ausgesetzt ist. Der Hoden kann daher in einen Zustand chronischer Entzündung versetzt werden, welcher ihm durch interstitielle Wucherung des Zwischenbindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung eine derbere Beschaffenheit verleiht. Diese

derbe Beschaffenheit konnten wir aber nur in sehr wenigen Fällen nachweisen. Auf dem Durchschnitt zeigten die meisten Leistenhoden eine leichte Verdickung der Albuginea; auch erschien das Bindegewebe gewöhnlich reichlich entwickelt. Finotti, der 7 Leistenhoden von kräftigen Jünglingen und Männern untersuchte, fand aber, dass dieses Ueberwiegen der Zwischensubstanz nur durch die Kleinheit der Samenkanälchen vorgetäuscht werde; diese waren in der That in allen Präparaten bezüglich ihrer Länge und Dicke gering entwickelt.

Auffallend und merkwürdig war in zahlreichen unserer Fälle das Verhalten der Epididymis zum Testis; dieselbe war nicht wie gewöhnlich eng dem Hoden anliegend, sondern in charakteristischer Weise abgehoben und mit demselben durch eine Bauchfellduplikatur locker verbunden. Ueberhaupt war die Grösse des Nebenhoden im Vergleich zu der des atrophischen Hoden oft eine auffallende. Beim letzten unserer operierten Patienten, — die Operation fand am 15. XI. 1905 statt — verliefen die Ductuli efferentes testis eine Strecke weit getrennt in das Mesorchium und waren in die Länge gezogen, ehe sie sich zum Vas deferens vereinigten; die Cauda der Epididymis endigte blind und mit einer kleinen Cyste; auch in diesem Fall war der Nebenhode vom Hode getrennt.

Bei mehreren Patienten konnte auch eine schwache Entwicklung des Vas deferens konstatiert werden; bei einem am 22. I. 1902 operierten 19jährigen Metzger finden wir folgende Beschreibung in der Krankengeschichte citiert: Vas deferens sehr dünn; gegen die Epididymis wird es zu einem feinen Strang; Testis stark atrophisch; das grösste daran ist der Nebenhode. Aber nicht nur das Vas deferens, sondern auch der Samenstrang an und für sich wies in der grössten Mehrzahl der Fälle ein von der Norm abweichendes Verhalten auf; selten war er zu einem drehrunden Strang geformt, sondern fast immer war er wie zerfasert und breit in der Wandung des Proc. vaginalis verlaufend — daher auch die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten bei der Isolierung des Bruchsackes. Sehr oft war er auffallend kurz, sodass an eine Verlagerung des Leistenhoden in das Scrotum gar nicht zu denken war; die Gefässe, Arterien wie Venen zeigten meistens eine geringe Entwicklung, entsprechend der Atrophie des Organs. Häufig ging das Samenstrangbündel nicht wie sonst vom unteren Pol, sondern von der ganzen Breite des Testis ab; in einem Falle bildete er eine bis in das Scrotum reichende Schleife, die dann von da in der

Wandung des Proc. vaginalis verlaufend, zu dem im Bereich des inneren Leistenringes liegenden Hoden emporzog. Oefters konnte man in den Fällen, wo die einzelnen Teile des Samenstranges eine abnorme Anheftung am Hoden hatten, eine Schrägstellung desselben, d. h. eine Inversion konstatieren; meistens handelte es sich um eine Inversio horizontalis; in 3 Fällen war der Nebenhode nach unten gerichtet, der Schweif desselben nach oben. Auch war hie und da eine Auswärtsdrehung des Testis um seine vertikale Achse. d. h. eine Inversio verticalis zu konstatieren; der freie Rand des Hodens, der sonst nach vorne gerichtet ist, sah zur Seite.

Was die Lage des retinierten Hoden bei unseren Patienten anbetrifft, so handelte es sich in der grössten Mehrzahl der Fälle um Leistenhoden; der Testikel war daher leicht zu finden, gewöhnlich in unmittelbarer Nähe des äusseren Leistenringes; letzterer war meist so weit, dass sich der Hode mit grösster Leichtigkeit durch ihn in den Leistenkanal bewegen konnte. Bei 3 mit Bauchhoden belasteten Patienten fühlte man denselben erst nach längerer Palpation innerhalb des inneren Leistenringes durch die Bauchdecken hindurch. Einige Male wurde der Hode subkutan über der Aponeurose des Obliq. externus liegend gefunden.

In mehreren Fällen hing ausserdem die Geschlechtsdrüse an einem kurzen gewundenen Stiel und war mit der Wandung des Proc. vaginalis durch eine Bauchfellfalte (Mesorchium) verbunden. Dass ein solcher Stiel dem Hoden eine allzu grosse Beweglichkeit gestattet, ist einleuchtend, und wir erinnern uns noch sehr gut eines Falles von breitgestieltem Testis, der bei der Operation künstlich mehrmals nach Eröffnung des Proc. vaginalis im Sinne des Uhrzeigers um seinen Stiel torquiert werden konnte.

Diese abnorme Beweglichkeit kann die Ursache bedenklicher wenn auch zum Glücke ziemlich selten auftretender Komplikationen abgeben; wir meinen darunter die von Nicoladoni zuerst beschriebene Torsion des Samenstranges und deren verderbliche Folgen für die Geschlechtsdrüse. Schon früher wurde von Miflet aus der Volkmann'schen Klinik auf eine Spontannekrose des Hoden aufmerksam gemacht, und es wurden für ihr Auftreten 3 Ursachen angegeben: 1) Embolie der A. spermatica. 2) Verletzung dieses Gefässes an einem bestimmten Orte seines Verlaufes. 3) Thrombose des Plexus pampiniformis. Für dieses letztere Vorkommnis konnte keine genügende Erklärung abgegeben werden, bis Nicoladoni die Aufmerksamkeit auf die Torsion

des Samenstranges lenkte. Dieselbe besteht, wie sich Nicoladoni ausdrückt, in einer von höchstgradiger interstitieller Hämorrhagie begleitenden Gangrän des Testikels, hervorgerufen durch eine 180° uud darüber betragende Drehung dieses Organes um seinen Funiculus spermaticus.

Die unmittelbare Folge der Torsion ist eine Aufhebung der Blutcirkulation durch Verlegung der Gefässlumina des Samenstranges, welche ihrerseits die Bildung hämorrhagischer Infarkte des Hodendrüsengewebes zur Folge hat. Der rasch der Nekrose verfallene Hode stösst sich dann spontan ab oder aber, was das häufigste ist, es tritt Schrumpfung und Atrophie des Organs ein.

Ein am 25. III. 1905 in unserer Klinik von Herrn Dr. Monnier, Sekundärarzt, operierter Fall von Torsion des Samenstranges bringen wir hier in extenso, da diese Komplikation stets das grösste Interesse, sowohl wegen ihrer Eigentümlichkeit als auch ihrer relativen Seltenheit erregt.

Ernst F., 16 J., Commis, wurde am 23. III. 05 mit folgendem ärztlichen Zeugnis von Dr. Dubs aufgenommen: „Pat. bekam am 4. I. 05, Mittags, auf glatter Stelle der Strasse ausgleitend und des Hinfallens sich mit Mühe erwehren könnend, alsbald unbequeme Schmerzen in der rechten Leistengegend, welche den ganzen Nachmittag anhielten, Abends beim Nachhausegehen sich verstärkten und den Pat. veranlassten, Unterzeichneten noch spät rufen zu lassen. Erbrechen war dabei nicht eingetreten. Ich fand damals beide Scrotalhälften leer, die Testikel ganz unter die Bauchhaut hinaufgezogen; der rechte mochte noch weiter oben im Leistenring festsitzen, bildete aber eine deutliche sehr empfindliche Hervorragung; ihn von oben in das Scrotum hinunterzuschieben, wie den linken, gelang nicht. Folgenden Tags fand ich von ihm keine Spur; er musste also ganz in die Bauchhöhle zurückgetreten sein. Pat. war nun schmerzfrei und konnte unbehindert wieder arbeiten. In den ersten Tagen dieses Monats kamen die nämlichen Beschwerden zum zweiten Mal, gestern den 22. III., der dritte. Diesmal sah er sich, gestern Nachmittag verspätet von Hause fortgehend, zu eiligem Gehen genötigt und spürte dabei sofort wieder die nämlichen Schmerzen wie die früheren Male, war im Arbeiten sehr gehindert und habe die Nacht hindurch fast nie schlafen können. In der Annahme, dass dem Pat. durch chirurgischen Eingriff Hilfe geschaffen werden könne, erlaube mir Ihnen den Fall zuzuweisen."

Status: Kräftig gebauter, gesund aussehender Jüngling; Zunge feucht. Kein Erbrechen. Keine Parotisschwellung. Stimme kräftig, männlich. Abdomen nicht aufgetrieben; Bauchdecken nicht gespannt. Pat. hat so heftige Schmerzen in der rechten Leistengegend, dass er laut wimmert

und stöhnt, sich hin- und herwälzt auf dem Untersuchungstisch, vor Schmerz halb ohnmächtig wird. Membram virile entsprechend ausgebildet; kein Ausfluss aus der Urethra. Scrotalsack klein, vollständig leer; den linken Testikel findet man hoch hinaufgezogen am äusseren Leistenring; er ist etwas klein, von normaler Konsistenz, nirgends druckempfindlich und lässt sich manuell ziemlich leicht in die linke Hodensackhälfte herunterbringen, er weicht aber sofort oben in die Inguinalgegend aus, sobald man ihn frei lässt. Linker Leistenring geschlossen; keine Hernie. Die rechte Scrotalsackhälfte ist vollständig leer und atrophisch; ein Testis ist ausserhalb der Bauchdecken auch oben am äusseren Leistenring nicht nachzuweisen. In der rechten Leistengegend findet sich eine fingerlange ovaläre, in der grössten Achse mit dem Leistenkanal zusammenfallende Anschwellung, die allerdings kaum merklich über das Niveau der benachbarten normalen Haut heraustritt. Die Haut ist daselbst nicht gerötet, jedoch deutlich ödematös. Ein äusserer Leistenring ist bei der legalen Digitalexploration nicht nachzuweisen; auch bei Hustenstössen und Aktion der Bauchpresse tritt keine Vorwölbung auf. Palpatorisch etwa 1—2 Querfinger breit oberhalb des Os pubis fühlt man unter der anscheinend straff gespannten Aponeurose einen nicht ganz hühnereigrossen ovoiden, nach Form und Konsistenz einem Testis entsprechenden Tumor, bei dessen Abtastung Pat. vor Schmerzen laut aufstöhnt; er lässt sich seitlich zwischen 2 Finger fassen, ist jedoch weder nach innen gegen die Bauchhöhle hin, noch seitlich oder nach oben dislocierbar.

Die Diagnose schwankt zuerst zwischen Incarceration des ektopischen Testis, Hernia inguino-properitonealis und Torsion des Samenstranges.

23. III.: Vorläufig Eisblase auf die schmerzhafte Stelle. — 24. III.: Die Beschwerden sind heute wesentlich geringer. — Abgang von Stuhl und Flatus. Kein Erbrechen. — 25. III.: Die Schmerzen in der rechten Inguinalgegend sind heute Morgen bedeutend intensiver und ausserordentlich quälend geworden. Die Schwellung über dem rechten Lig. Pouparti ist entschieden stärker, das Hautödem prägnanter geworden; der ovoide Tumor ist ausserordentlich druckempfindlich. Kein Erbrechen. An Prostata und Samenbläschen nichts Abnormes. Die Wiederkehr der Intensität der lokalen Beschwerden indicieren einen sofortigen Eingriff.

Aethernarkose: 10 cm langer Hautschnitt über dem rechten Leistenkanal, der unten etwa mit dem Schambein endigt. Durchtrennung des ödematösen und auffallend hyperäm. Unterhautzellgewebes. In der Tiefe liegt nunmehr die stark injicierte ausserordentlich straff gespannte, gut entwickelte Aponeurose des Obliq. externus vor, die entsprechend der von aussen gefühlten Anschwellung ovalär vorgebuckelt ist. Ein äusserer Leistenring ist ebensowenig wie eine Andeutung von Leistenringschenkeln nicht nachzuweisen, vielmehr setzt sich die Aponeurose in der Gegend des äusseren Leistenringes ohne Lochbildung oder Auseinanderweichen der Fascienbündel am Knochen fest. Nach Spaltung der Fascie in der

Länge von 8 cm, stösst man auf ein glasig aufgeschwollenes, hämorrhagisch verfärbtes Zellgewebe und den Musc. obliq. int., der ebenfalls ödematös gequollen aussieht und in Form einer länglichen Spalte wenigstens eine Andeutung des Leistenkanals darstellt; zwischen dem medialen und lateralen Muskelschenkel dieser Spalte eingeklemmt und durch die Muskelkontraktion an seiner Stelle ziemlich fest fixiert, findet man einen über hühnereigrossen rundlichen Tumor, der sich stielförmig ins Innere des Abdomens fortsetzt und zunächst als Bruchsack mit incarceriertem Inhalt imponiert. Beim dissecierenden vorsichtigen Eröffnen gelangt man in einen Hohlraum, aus dem sich 3—4 Esslöffel blutig seröse Flüssigkeit entleeren und als dessen Inhalt man den ektopischen Testis erkennt. Dieser stellt sich unmittelbar ins Operationsfeld, hat ein dunkelblau-rotes infarciertes Aussehen, besitzt glatte Oberfläche und ist etwa kleinhühnereigross. Seine freie Fläche ist nach aussen gekehrt. Nahe am Hoden zeigt der Samenstrang eine Torsion von 360° medialwärts im Sinne des Uhrzeigers (bei Betrachtung von unten). Der Testis liegt frei in diesem Sacke drin wie das Herz im Pericardbeutel, kann ohne weiteres retorquiert werden. Die Epididymis und eine daran anstossende etwa 1 cm lange Samenstrangpartie sind stark ödematös aufgeschwollen und hämorrhagisch infarciert. Die Torsionsstelle liegt direkt am Ostium abdominale des Sackes rechts hinten. Nach der Detorsion zeigt der Samenstrang eine breit ausgezogene platte Form, mit breiter Insertion am Hoden. Man gelangt mit dem Finger durch das Ostium abdominale des Sackes, der einen kongenitalen Bruchsack darstellt, in die freie Bauchhöhle. Nach dem Wiederaufrollen des Hodens gelingt es relativ leicht, ihn durch das Ostium abdominale in die Bauchhöhle zu verschieben. Da das Organ nicht auffallend nekrotisch aussieht und seiner Grösse und Beschaffenheit nach nicht funktionsminderwertig ist, ist die Kastration kontraindiciert. Es gelingt nun leicht den Bruchsack stumpf zu isolieren bis etwa zu der Stelle, wo der Samenstrang an seine Wand herantritt und die Torsion stattgefunden hat. Es muss dabei ein am unteren Pol des Sackes sich inserierender derb fibröser Strang, der wohl die Reste des Gubernaculum Hunteri darstellen dürfte, durchschnitten werden. Vollständiger Verschluss des Leistenkanals nach Bassini.

Glatte Heilung. Wunde p. pr. geheilt. — 22. IV. 05. Geheilt entlassen. Schöne lineäre solide Narbe, nicht druckempfindlich. — Am 25. XI. 05 macht Pat. einen Kontrollbesuch. Es geht ihm ganz gut, hat absolut keine Beschwerden. Das Scrotum ist sehr klein und enthält den linken etwas atrophischen Testis, der sich leicht bis in die linke Leistengegend verschieben lässt. In der rechten Leistengegend eine glatte lineare kaum sichtbare Narbe. Circa in der Mitte derselben fühlt man zwischen Spina ant. sup. und Tuberculum pubis eine nussgrosse, unscharf begrenzte, nicht druckempfindliche Resistenz.

In der Anamnese interesiert uns besonders die Thatsache, dass Pat. schon früher 2 ähnliche Attacken gemacht hatte, welche indes von selbst zurückgegangen waren. Wir glauben, es wäre den Thatsachen Zwang angethan, wollte man nicht als Ursache dieser beiden Schmerzattacken ähnliche Vorgänge wie beim dritten Anfall, d. h. Torsion des Samenstranges anerkennen, mit dem Unterschiede, dass dieselbe unvollkommen war und sich daher spontan wieder aufheben konnte. Schon die plötzliche Art und Weise der Entstehung spricht für diese Auffassung; allemale wird Pat. vom Missgeschick auf offener Strasse erreicht, das erste Mal als er auf glatter Stelle der Strasse ausglitt, das 2. und 3. Mal beim Springen. Jedesmal fand sich auch eine stark schmerzhafte Schwellung der r. Inguinalgegend, die natürlich dem weiteren Verlaufe entsprechend, verschiedene Intensität und Dauer hatte. Was die Symptome der Affektion betrifft, so ist die intensive Schmerzhaftigkeit — dass Patient laut wimmert und stöhnt, sich hin und herwälzt, vor Schmerz halb ohnmächtig wird, — für Torsion des Samenstranges typisch und charakteristisch und kann differentialdiagnostisch verwertet werden. Ebenso pathognomonisch ist das Oedem der Haut in der betreffenden Leistengegend; fast in den meisten publicierten Fällen, die uns zugänglich waren, war dies der Fall, in einigen war auch eine Rötung der Haut vorhanden, so dass man an einen eitrigen Process in der Tiefe dachte. Bei unserem Patienten konnte man eine incarcerierte Hernie ausschliessen, da er nie Erbrechen und während der Beobachtungszeit (2 Tage) normalen Abgang von Stuhl und Flatus hatte; auch war das Abdomen, spez. die Ileocoecalgegend weich und nicht druckschmerzhaft.

Damit eine Torsion zustande kommen kann, sind nach Nicoladoni 2 Vorbedingungen notwendig; erstens eine abnorme Beweglichkeit des Hodens, sodass derselbe wie „eine Kirsche an ihrem Stiel" frei beweglich ist und zweitens muss ein hohler Raum (der offen gebliebene Proc. vaginalis) vorhanden sein, in welchem der Testis seine abnorme Beweglichkeit entfalten kann; diese 2 anatomischen Faktoren finden wir, wie schon erwähnt, sehr oft beim Kryptorchismus, beim Leistenhoden und daher befällt die Torsion des Samenstranges meistens retinierte Testes oder aber solche, welche erst spät den Descensus vollendet haben. Die abnorme Stielung ist durch das Vorhandensein einer langen Bauchfellduplikatur — Mesorchium bedingt, welche den Testis allseitig umhüllt und ihn mit der Wandung des Proc. vaginalis in Verbindung bringt. Beim

normalen Descensus verliert der Testis, indem er ausserhalb des Peritoneum zu liegen kommt, sein Mesorchium und der Scheidenfortsatz verödet bis zur Bildung eines kleinen Cavum vaginale, in welches bloss eine Fläche des Testis hereinragt. Normalerweise ist daher der Hode im Scrotum flächenhaft befestigt und kann sich nicht drehen. Ist er aber, wie oben erwähnt, gestielt und ragt er in toto samt Nebenhoden und einem Teile des Samenstranges frei in den Proc. vaginalis vor, so ist eine Torsion des Hodens leicht denkbar; das Auslösungsmoment derselben ist gewöhnlich durch eine plötzliche rasche Körperbewegung gegeben, so beim Bücken, beim Springen, beim Fallen, beim Heben einer Last etc. Speziell in unserem Falle war die Erschütterung, die der an seinem Stiel pendelnde Hode bei jedem Tritt des springenden Patienten ausgesetzt war, genügend um die Torsion hervorzurufen.

Um sich den Mechanismus der Torsion besser zu vergegenwärtigen, müssen wir noch erwähnen, dass der Hode eine Inversion um seine vertikale Achse von ca. 90° und dass der Samenstrang eine breite bandartige Form von 1—2 cm Länge aufwies. Lauenstein[1]) machte darauf aufmerksam, dass dieses eigentümliche Verhalten des Samenstranges bei einer Drehung des Hodens von grosser Bedeutung sei; in der That wird eine Torsion auf einen ganz cylindrisch geformten nicht gar zu kurzen Samenstrang gar keine schädigende Wirkung auszuüben vermögen, weil sich die Drehung gleichmässig auf die ganze Länge des Stranges wird verteilen können; ist aber wie in unserem Falle der Samenstrang sehr kurz, so wird sich die Torsion auf diese kurze Partie allein geltend machen und dadurch eine stärkere Knickung der Gefässe hervorrufen.

Interessant bei unserem Patienten war auch das Fehlen des äusseren Leistenringes und die mangelhafte Bildung des Leistenkanals; der Proc. vaginalis lag innerhalb desselben und war mit einer durch die starke Stauung hervorgerufene blutig-seröse Flüssigkeit gefüllt. Es ist wohl denkbar, dass dieser Erguss in dem Scheidenfortsatz dem Hoden eine grössere Beweglichkeit verleiht und dadurch eine Detorsion des Hodens ermöglicht, so würden sich die 2 zurückgehenden Anfälle, die unser Pat. kurz vorher machte, und bei welchem eine schmerzhafte Schwellung in der r. Leistengegend konstatiert wurde, erklären lassen.

Die konservative Behandlung des beschädigten Testikels wurde bei unserem Patienten besonders deswegen eingeschlagen, weil der

1) Die Torsion des Hodens. Samml. klin. Vorträge. Bd. 6.

andere Hode, der linke, auch einen mangelhaften Descensus aufwies und etwas atrophisch war. In der grössten Mehrzahl der Fälle von vollständiger Torsion des Samenstranges wurde die Kastration ausgeführt und dies vielleicht mit Recht, da die Drüse gewöhnlich doch der Atrophie verfällt oder sich aber nekrotisch spontan eliminiert; unser Patient freute sich aber, wie er uns bei einem späteren Kontrollbesuch mitteilte, seinen Testis, den er in der r. Leistengegend hinter den Bauchdecken palpieren konnte, noch zu besitzen. Derselbe liess sich 8 Monate nach der Operation als kleinnussgrosse Resistenz durchfühlen; allerdings sprach die weiche Beschaffenheit desselben für eingetretene Atrophie, was auch in Anbetracht der langen Blutcirkulationsstörung, welche der Hode infolge seiner Verdrehung aushalten musste, leicht verständlich ist.

Nach Enderlen genügt schon eine Unterbrechung der Blutzufuhr bis zur 22stündigen Dauer, um die Atrophie der Geschlechtsdrüse zu verursachen.

Es scheint uns daher in Anbetracht der grossen Empfindlichkeit des Hodendrüsengewebes gegenüber Blutcirkulationsstörungen, indiciert, bei jedem Fall, wo Torsion des Samenstranges vermutet werden kann, sobald wie möglich zur Operation zu schreiten, und dies besonders wenn die entzündlichen Erscheinungen die Schmerzhaftigkeit der Affektion nicht in Bälde zurückgehen. Hie und da wird eine zeitig vorgenommene Detorsion einen Hoden vor der völligen Atrophie retten können; wäre z. B. unser Patient kurz nach der Aufnahme operiert worden, so wäre die Verdrehung des Testis 48 Stunden früher gehoben worden, oder aber ca. 20 Stunden nach ihrem Auftreten, was sicher für die Drüse resp. für die restitutio ad integrum derselben nicht gleichgültig gewesen wäre. Obgleich allerdings die Funktion der meisten atrophischen Leistenhoden so wie so eine problematische ist, kann man hie und da retinierte, kaum verkleinerte Hoden fühlen, die sicherlich ihre Funktion nicht völlig eingebüsst haben.

Einen Fall von Periorchitis bei einem mit Netzhernie komplicierten Leistenhoden müssen wir hier noch kurz anführen, weil sicherlich der Grund der Entzündung in Torsion des Samenstranges zu suchen ist und nicht in Incarceration des Testikels, wie ante operationem vermutet wurde. Allerdings ist in der Krankengeschichte diese Aetiologie der Torsion nicht erwähnt, doch zweifeln wir kaum daran. Man urteile selber:

Martin H., 39 J., Knecht, hat von jeher einen kleinen linksseitigen Leistenbruch, der ihm jedoch nie Beschwerden verursachte. Am 4. VI. 90 empfand Pat. beim Aufheben einer mehrere Zentner schweren Kiste plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Inguinalgegend; in den darauf folgenden Tagen war der linke Hode, der stets in der Leiste lag, sehr schmerzhaft und vergrössert. Am 13. VI. erfolgte die Aufnahme.

Von der linken Leistengegend erstreckt sich ein Tumor nach unten in die linke atrophische Scrotalhälfte. Die darüberliegende Haut ist nicht verändert und nicht besonders stark gespannt. Beim Husten vergrössert sich der circa kleinfaustgrosse Tumor nicht. Die Palpation ist leicht schmerzhaft und ergibt etwas Fluktuation. Beim Verdrängen der Geschwulst vom Leistenkanal nach unten füllt sich der untere Pol stärker mit Fluidum; beim umgekehrten Drängen nach oben isoliert man am unteren Pol den deutlich durchzufühlenden linken Testis. Derselbe ist etwas verkleinert, von mässiger Konsistenz. Am oberen Pol fühlt man einen gut fingerdicken Strang, der sich bis zum Annulus nig. ext. erstreckt. Beim Betasten der unteren Seite desselben und gleichzeitigem Husten hat man das Gefühl eines Prallerwerdens des oberen Teiles des Tumors und eines Fortpflanzens der Bauchpresse. Die Perkussion ergiebt absolute Dämpfung; die Prüfung auf Pellucidität ist negativ. Die ganze Untersuchung ist schmerzhaft, weil es sich offenbar um einen entzündlichen Erguss um den Hoden handelt. Repositionsversuche resultatlos. Kein Fieber, Stuhlgang regelmässig, kein Erbrechen.

Diagnose: Descensus testiculi sinistri incompletus. Hernia congenita omentalis. Inflammatio in sacco herniale. Incarceratio testiculi sin. (?)

18. VI. Unter Eisbehandlung sind die entzündlichen Erscheinungen ganz zurückgegangen; die kongenitale Hernie ist leichter zu erkennen.

7. VII. Operation. Hautschnitt über die Konvexität der Geschwulst. Die Eröffnung des Bruchsackes ergiebt als Inhalt einen dünnen, etwa 6 cm langen Netzstreifen; derselbe ist im unteren Ende des Bruchsackes mit einer daselbst befindlichen vermeintlichen Cyste von albugineaartiger Oberfläche verwachsen. Durchtrennung des Netzes mit Reposition des centralen Stumpfes. Die mit dem Netze adhärente vermeintliche Cyste erweist sich bei der Incision als stark ödematös durchtränktes, jedoch normales Testisgewebe. Der Testis selbst ist faktisch gar nicht so klein wie im Status angenommen wurde, zeigt vielmehr nur eine Abnormität, ausser dem ungenügenden Descensus, insofern als derselbe 3lappig erscheint; der obere und untere Lappen sind von ziemlich normaler Albuginea bedeckt, der mittlere leicht bläulich verfärbt und zeigt bei der Palpation deutlich thrombosierte, obliterierte Gefässe. Der incidierte Testis wird durch oberflächliche Catgutnähte vernäht. Drainage mit Gummidrain. Hautnaht.

Keine glatte Heilung; aus der Tiefe entleert sich ziemlich viel Eiter. — 24. VII. Eiterung immer noch ziemlich bedeutend; beim Drücken ent-

leert sich aus mehreren fistelartigen Oeffnungen dicker gelber Eiter. Kein Fieber. — 2. VIII. Die Wunde ist nur noch klein, secerniert keinen Eiter mehr, granuliert. Poliklinische Weiterbehandlung.

Wir haben es sicherlich in diesem Falle mit den Folgen einer unvollkommenen Torsion zu thun; der mittlere bläulich verfärbte Lappen, dessen Gefässe thrombosiert resp. obliteriert sind, stellt einen Hodeninfarkt dar. Wahrscheinlich ging die Torsion nach einiger Zeit spontan zurück, so dass nicht der ganze Testis ihr zum Opfer fiel. Für Torsion sprechen das plötzliche Auftreten der Affektion, die heftige Schmerzhaftigkeit, die Schwellung der l. Inguinoscrotalgegend, das Vorhandensein eines entzündlichen Ergusses um den Hoden. Eine Einklemmung der Netzhernie oder des Inguinaltestikel konnte nicht nachgewiesen werden; die Verwachsung des Netzstranges mit dem Hoden war durch die Periorchitis bedingt: dass bei der Operation der entzündliche Erguss im Proc. vaginalis nicht mehr vorhanden war, beruht wohl darauf, dass derselbe sich nach Ablauf der akuten entzündlichen Erscheinungen resorbiert hatte; man bedenke, dass der operative Eingriff erst Monate nach dem Auftreten der Affektion vorgenommen wurde. Die Torsion ereignete sich am 4. VI. 90 und die Operation wurde am 7. VII. 90 vorgenommen, also 33 Tage später. Man fand bloss die Residuen einer unvollkommenen Torsion; der Hodeninfarkt mit den thrombosierten Gefässen war die direkte Folge der Drehung. Der Umstand, dass die Wunde noch längere Zeit eiterte, ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass der nekrotische Teil des Testis sich sekundär eliminierte. Leider ist in der Krankengeschichte über das Verhalten des Samenstranges nichts angegeben.

Früher sprach man ziemlich viel von Incarceration eines Leistenhodens; obgleich bei mehreren unserer Patienten das Leiden des Kryptorchismus durch häufige Schmerzanfälle kompliciert war, welche als Incarceration des im Leistenkanal liegenden Testis angesehen wurden, fand man niemals bei der Operation Verhältnisse, welche auf eine solche hätte schliessen lassen können. Auch in der Litteratur konnten wir keinen Fall von typischer Einklemmung beschrieben finden. Allerdings müssen wir hinzufügen, dass die Zeit, die Litteratur vollständig durchzusehen uns leider fehlte. Unser soeben citierter Patient, bei welchem man in Anbetracht der Anamnese und des Status mit grossem Recht an Incarceration des Hodens denken konnte, zeigte bei der Operation, dass es sich um stattgehabte Drehung des Hodens handelte.

Wir sind daher geneigt, der Torsion des Testikels, ob vollkommen oder unvollkommen, eine grössere ätiologische Rolle für zahlreiche bald zurückgehende Anfälle von Schmerzen und Geschwulstbildung in der betreffenden Leistengegend, zuzuschreiben. Auch die gar nicht so selten zu beobachtende Atrophie eines früher relativ ziemlich grossen Leistenhodens findet sicherlich ihre Erklärung in den soeben beschriebenen Vorgängen. Natürlich ist nicht zu bestreiten, dass die den mangelhaft descendierten Testis meistens begleitende Inguinalhernie die Ursache der meisten Beschwerden abgiebt. Es ist eben wohl denkbar, dass ein abnorm beweglicher, an seinem Mesorchium hängender Leistenhode durch einen ausgetretenen Leistenbruch Insulten und Zerrungen, ja sogar partieller Torsion ausgesetzt ist und dass er die Ursache einer momentanen Irreponibilität des Bruches bilden kann. Das Bild der irreponiblen Hernie mischt sich dann mit demjenigen der unvollkommenen Torsion des Hodens, was dann Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der betreffenden Inguinoscrotalgegend abgeben kann. Diese Anfälle gehen gewöhnlich auf Ruhe und Eisapplikation sehr bald zurück, ohne ernste Symptome, die auf Einklemmung des Bruches hindeuten könnten (Ileus) zu machen. Mehrere unserer Patienten hatten schon früher vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus mehrere solcher Krisen, die von selbst nach einigen Tagen, ja sogar Stunden Bettruhe spontan zurückgingen, oder aber sie wurden während eines solchen Zwischenfalles aufgenommen. Die vorhandene bald zurückgehende Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Inguinoscrotalgegend sprachen für Entzündung resp. unvollkommene Torsion eines Leistenhodens, das mangelnde Erbrechen, die nicht gespannten Bauchdecken gegen Incarceration einer Hernie.

Wir resumieren kurz: Bei allen Fällen von akuter Orchitis und Periorchitis unklaren Ursprungs, bei den schmerzhaften Krisen mit akuter Schwellung des Hodens und der Leistengegend, die bei Hodenretention gar nicht so selten vorkommen, bei entzündlichen Ergüssen im Proc. vaginalis, bei vielen Fällen von scheinbarer Bruchincarceration, bei der früher viel beschuldigten Incarceration von Leistenhoden, wo eine solche aus verschiedenen Gründen (weiter Leistenkanal etc.) nicht wahrscheinlich ist, bei allen diesen Fällen muss man an vollständige oder unvollständige Torsion oder Abknickung des Samenstranges denken und bei einer allfällig vorgenommenen Operation das Augenmerk darauf richten. Es ist selbstverständlich, dass nicht alle Fälle von Torsion des Hodens eine

totale Nekrose mit folgender Atrophie des Testis zur Folge haben müssen; wohl wird in den meisten Fällen durch spontane Rückbildung der Torsion eine mehr oder weniger vollkommene Restitutio ad integrum erfolgen.

Einer leider sehr ernsten Komplikation des Kryptorchismus müssen wir noch gedenken; es ist dies die gefürchtete maligne Degeneration eines retinierten Hodens. Meistens ist es die carcinomatöse Entartung, welche das Organ befällt, seltener die sarkomatöse. Die Erkrankung ist berüchtigt wegen ihres rapiden Wachstums und der Disposition zu rascher und multipler Metastasenbildung. Nach der Operation tritt gewöhnlich bald Recidiv an Ort und Stelle auf. Die äussere Veranlassung der malignen Degeneration wird wohl, wie bei zahlreichen Tumoren anderer Organe in der Vulnerabilität des Testis, welcher durch seine Lage Insulten von aussen und innen besonders ausgesetzt ist, zu suchen sein. Lanz berichtet (loc. cit.) über einen eigentümlichen Befund, den er bei der histologischen Untersuchung zweier Leistenhoden machte und dem er eine Rolle bei der Genese der malignen Entartung zuspricht; er fand bei den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten einen bei Lupenvergrösserung wahrzunehmenden intensiv blau gefärbten Punkt, der in auffälliger Weise gegen die übrige rötlich gefärbte Schnittfläche kontrastierte; mikroskopisch erwiesen sich diese Stellen als Drüsenknäuel, deren Epithel einen von demjenigen der umgebenden Tubuli völlig verschiedenen Typus aufwies. Lanz sagt: „Unser Befund verleiht der Annahme einer besonderen Neigung des ektopischen Testikels zu maligner Erkrankung einen positiven Hintergrund“.

In letzter Zeit wurde von einigen Autoren behauptet, dass diese Disposition zu degenerativen Processen gar nicht erwiesen sei und dass der retinierte Testis nicht häufiger malign erkranke als der normal descendierte. Wir können uns über diesen Punkt wegen Unkenntnis der Häufigkeit der Tumorbildung bei Hoden im Allgemeinen nicht aussprechen; es kann nur erwähnt werden, dass unter unseren 42 Kryptorchisten bloss ein einziger Patient beobachtet werden konnte, der eine krebsige Entartung des Leistenhodens aufwies und dass dagegen, die Zahl der in unserer Klinik aufgenommenen Fälle von bösartigen Tumoren bei normal gelagerten Hoden eine verhältnismässig ziemlich grosse ist. Wir möchten aber deshalb nicht argumentieren, dass die Leistenhoden keine besondere Disposition zu maligner Erkrankung haben, nein, denn

unser Material ist viel zu klein und zur Entscheidung dieser Frage können nur grosse Zahlen sprechen.

Bei unserem Pat. handelt es sich um einen 45jährigen Landwirt, der stets bloss den linken Hoden im Scrotum hatte. 6 Monate vor der Aufnahme im Krankenhaus, die am 8. III. 05 erfolgte, entstund allmählich und ohne besondere Ursache in der rechten Leistengegend eine schmerzhafte Geschwulst, welche sehr rasch wuchs. Nachts hatte Pat. solche Schmerzen, dass er stets das rechte Bein im Bett flektiert halten musste; schliesslich konnte er wegen spannender Schmerzen gar nicht mehr arbeiten.

In der rechten Inguinalgegend, zwischen Spina ant. sup. und Tuberc. pubicum befindet sich, direkt unter der Haut zu fühlen ein überfaustgrosser, scheibenförmiger gut beweglicher, druckempfindlicher Tumor von ziemlich fester Konsistenz. Er misst in der Längsachse, d. h. in der Richtung parallel dem Poupart'schen Bande 12 cm, in der Breite 9 bis 10 cm, in der Höhe 4 cm. Die rechte Scrotalhälfte ist leer; der rechte äussere Leistenring kann wegen des Tumors nicht palpiert werden. Eine rechtsseitige Hernie ist nicht zu konstatieren. Wohl sind die Inguinal- und Cruraldrüsen beiderseits etwas geschwollen, aber eigentliche Drüsenmetastasen sind nicht zu fühlen, im kleinen Becken auch nicht. Der Tumor ist leicht als degenerierter rechtsseitiger Leistenhode zu erkennen, schon an dem charakteristischen Hodendruckschmerz. Der linke Testis ist normal gross und zeigt keine Besonderheiten.

Bei der am 14. III. 05 von Herrn Prof. Krönlein vorgenommenen Kastration findet man einen grossen Hodenkrebstumor, der subkutan über der Aponeurose des Obliq. ext. liegt; das normaldicke Samenstrangbündel, welches sich vom Annulus ing. ext. aus in einem Bogen nach oben aussen zum Testis wendet, inseriert sich am unteren Pol des Tumors; dieser ist nirgends verwachsen und lässt sich gut isolieren. Ein Cavum vaginale ist nicht zu finden. Abtragung des Tumors nach vorheriger solider Unterbindung des Samenstranges.

Glatte Heilung. Entlassung am 31. III. 05. — Bei einem Kontrollbesuch, den Pat. am 25. XI. machte, konnten wir kein Recidiv, keine Metastasen konstatieren; er hat absolut keine Beschwerden. Glatte solide Narbe. Die leichte Schwellung der Inguinocruraldrüsen ist noch zu konstatieren, doch hat dieselbe nicht zugenommen und hat keinen malignen Charakter.

Bevor nun die Operationen, die bei unseren Patienten vorgenommen worden und deren Resultate besprochen werden, möchten wir noch mit einigen Worten die Rückwirkungen, die der Kryptorchismus resp. der Monorchismus auf den Organismus und das Wesen unserer Patienten hatte, besprechen. Wir können

uns kurz befassen.

Kein einziger bot einen sog. weiblichen Habitus dar, selbst die 4 Patienten mit doppelseitiger Retention nicht; sämtliche hatten, soweit sie über das Alter der Pubertät waren, alle Zeichen der Virilität. Dies ist aber auch einleuchtend, da in keinem Falle eine völlige Atrophie der beiden Testikel (Anorchidie) vorhanden war. Der Penis war bei allen gut entwickelt, entsprechend gross. Bei mehreren Monorchisten war der im Scrotum befindliche Hode, soweit man beurteilen konnte, über normalgross, hypertrophisch. Dies beruht nach Ribbert auf hyperplastischer Verlängerung und Breiterwerden der Kanälchen; es würde sich also um eine kompensatorische Hypertrophie handeln. Was die Funktionsfähigkeit des Inguinaltestis betrifft, so werden in der Litteratur sehr widersprechende Ansichten ausgesprochen; die einen Autoren erklären jeden Leistenhoden für vollkommen funktionsunfähig, die anderen, welche die Mehrzahl bilden, halten es für annehmbar, dass ein kryptorchischer, nicht atrophischer Hode sich physiologisch normal verhalte; dass aber die meisten schlaffen Leistenhoden, welche es höchstens bis zur Grösse einer Haselnuss oder Mandel gebracht haben, keine Samenflüssigkeit producieren können, ist selbstverständlich und braucht nicht erst diskutiert zu werden. Die Zahl der Fälle von beiderseitigem Kryptorchismus, wo normale Geschlechtsfunktion vorhanden war, ist in der Litteratur eine ziemlich grosse. Ueber die Potentia generandi bei unseren 4 doppelseitigen Kryptorchisten können wir keine Angaben machen. Finotti (l. c.) fand nach einer genauen Prüfung der mikroskopischen Verhältnisse des Leistenhodens, dass die Pubertätsentwicklung in denselben erst in späteren Jahren beginne als im normalen Hoden und dass die Reifung niemals das ganze Organ gleichmässig erfasse, da ja dessen Samenkanälchen stets verschiedene Entwicklungsphasen repräsentieren. Dass mehrere unserer Patienten mit einseitigem Leistenhoden Familienväter wurden, hat nichts auffallendes an sich und braucht kaum erwähnt zu werden. —

Und nun wenden wir uns zur Therapie unserer 42 Kryptorchisten resp. Monorchisten. Da die grösste Mehrzahl derselben hauptsächlich wegen der Beschwerden, die sie von der den mangelhaften Descensus testiculi begleitenden Hernie hatten, eine Operation wünschten, so wurde selbstverständlich jedesmal der Proc. vaginalis, resp. der Bruchsack hoch oben am Bruchsackhals ver-

schlossen und wenn die Isolierung desselben es gestattete, exstirpiert. Meistens wurde ein Teil desselben belassen, um damit den Inguinaltestis, wenn derselbe konserviert wurde, zu umhüllen. Was den Hoden anbetrifft, so wurde 13mal die Kastration gemacht, 3-mal die Orchidopexie, 17mal wurde er in die Bauchhöhle innerhalb der Bauchdecken in das properitoneale Gewebe verlagert. 7 Patienten, welche eine Operation nicht zugaben, wurden teils mit passendem Bruchband, teils ohne solches entlassen.

Bei den 13 kastrierten Hoden handelte es sich um stark atrophische Drüsen, welche bei der Operation des Leistenbruches sich hinderlich und als lästige funktionslose Anhängsel erwiesen; auch im Hinblick auf die Erfolge der begleitenden Radikaloperation wurde die Ablation des Testis ausgeführt. Auf die Konservation des Organs wurde um so weniger Wert gelegt, da doch ihre Träger die Pubertät meistens schon überschritten hatten; überhaupt fallen die meisten Kastrationen in die 80er und 90er Jahre, wo dieselben vielleicht nicht mit Unrecht als das einzig richtige Verfahren angesehen wurden.

Es wird manchem auffallen, dass die O r c h i d o p e x i e in unserer Klinik nur 3 mal ausgeführt wurde; die schlechten Erfahrungen, die aber gemacht wurden, erklären dies zur Genüge. Bei 2 Patienten musste der im Scrotum fixierte Testis wegen sich später einstellender Neuralgie nachträglich entfernt werden, beim dritten retrahierte sich die Geschlechtsdrüse bald nach der Operation wieder nach oben, so dass sie an der Wurzel des Penis stehen blieb. Wir wissen, dass die Resultate der Orchidopexie auch in anderen Kliniken keine befriedigenden sind und dass es sich bei dieser Operation höchstens bloss um Halberfolge handelt; sieht man, was meistens aus den orchidopexierten Testes nach einiger Zeit wird, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als sei durch diese Therapie eine Karikatur der normalen Verhältnisse erreicht worden. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, den im Scrotum transplantierten Hoden auch dauernd dort zu erhalten; trotz aller Mühe, den Samenstrang vollständig vom umgebenden Gewebe frei zu machen und ihn so zu isolieren, dass er wirklich verlängert werden kann, gelingt doch die bleibende Lagerung des Testis im Hodensack selten; dies werden wohl die meisten zugeben müssen, welche die Operation nicht nur ausgeführt haben, sondern auch auf ihre Dauererfolge durch gewissenhafte und mehrfache Kontrolluntersuchung der operierten Patienten geprüft haben. Auch die Thatsache,

dass noch immer nach neuen Operationsmethoden und Modifikationen gesucht wird, beweist, dass die Orchidopexie keineswegs der Nachteile entbehrt und dass ihre Erfolge noch sehr zweifelhafte sind. Die grössten Finessen und Kunststücke wie Extension des Hodens, Fixierung desselben unter plastischen Hautlappen des Oberschenkels etc. werden jetzt, um die Resultate zu bessern, ersonnen und ausgeführt; allerdings wissen wir nicht, ob die Hoffnungen, bessere Erfolge zu erzielen, dadurch erfüllt werden.

Vergegenwärtigt man sich die anatomischen Verhältnisse beim Leistenhoden und speziell das Verhalten des Samenstranges, welcher meist bandförmig und platt, in die Wandung des Proc. vaginalis wie zerfasert verlauft, daneben noch stark verkürzt, so ist es sicherlich oft ein Ding der Unmöglichkeit, den Testis an normaler Stelle zu transplantieren und es hiesse, die anatomischen Thatsachen ganz zu verkennen, wollte man in zahlreichen Fällen dies erzwingen. Man bedenke auch, dass der Hode gegenüber Cirkulationsstörungen und Zerrungen ein sehr empfindliches Organ ist; zahlreich sind die Fälle, wo infolge mühsam ausgeführter Orchidopexie Hodenneuralgien entstanden, welche den Patienten das Leben so verbitterten, dass, wie dies bei 2 unserer Operierten der Fall war, nichts anderes übrig blieb, als sekundär die Kastration zu machen. Auch sind die beschriebenen Fälle, wo infolge Zerrungen der Gefässe oder Verletzung derselben bei der Isolierung des Samenstranges eine postoperative Hodennekrose entstand, gar nicht so selten. So schreibt Finotti, über die Resultate von 6 durch Nicoladoni ausgeführten Orchidopexien referierend, Folgendes: „Hinsichtlich des Verlaufes interessieren vor allen Fall 12 und Fall 6. Im ersteren kam es durch zu starke Dehnung des noch nicht genügend langen Samenstranges zu Ernährungsstörungen und Nekrose des operierten Hodens, im letzteren Falle stieg der nicht am Perineum, sondern an der frei beweglichen Scrotalhaut fixierte Hode wieder in die Höhe gegen den Leistenring und bereitete seinem Träger namentlich während der Arbeit derartige Schmerzen, dass derselbe nach einiger Zeit die Kastration verlangte.“

Es kann aber auch, wie es Lauenstein erfahren, durch Zerrung des Vas deferens, eine bindegewebige Umwandlung desselben mit Verlust des Lumen statthaben, was wiederum den Untergang der physiologischen Funktion der Geschlechtsdrüse zur Folge hat.

Von vielen Autoren wird die Ansicht ausgesprochen, dass eine

vor dem Pubertätsalter vorgenommene Orchidopexie auf die Weiterentwicklung und auf die Funktionsfähigkeit des Hodens einen günstigen Einfluss ausübe; wir können uns über diesen Punkt nicht aussprechen, da wir darüber keine Erfahrungen haben; wir können bloss sagen, dass die Atrophie eines Leistenhodens nicht so sehr auf fehlerhafte Lagerung als vielmehr auf Entwicklungsstörung zurückzuführen ist; der Testis ist, wie Finotti sich ausdrückt, nicht wegen der abnormen Lage atrophisch, sondern weil er „ab ovo“ diesem Schicksal durch eine primäre embryonale Disposition verfällt. Andererseits haben wir auch 2 Patienten beobachten können, wo ein Leistenhode sich zur Zeit der Pubertät merkbar vergrösserte, trotz der abnormen Lage desselben. Umgekehrt wiesen 3 unserer Operierten nebst einseitigem Inguinaltestis eine deutliche Atrophie des anderen, im Hodensack normal gelagerten Hodens auf. Dies alles beweist uns also zur Genüge, dass die Atrophie nicht auf fehlerhafter Lage beruht und daher erscheint es uns höchst zweifelhaft, dass eine blutig erzielte Verlagerung eines Leistentestikels ins Scrotum einen wirklich günstigen Einfluss auf die Atrophie desselben auszuüben vermag.

Wenn ein Inguinaltestis sich bei der Operation nach Spaltung der Tunica vaginalis communis und des Proc. vaginalis nicht mit Leichtigkeit und ohne zu grosse Spannung des allseitig isolierten Samenstranges ins Scrotum bringen lässt, so verzichtet Krönlein von vorneherein auf die Orchidopexie und verlagert ihn mit einem Teil des Proc. vaginalis in das properitoneale Bindegewebe, innerhalb der Bauchdecken. Der Bruchsack wird vorher oben durch eine Tabaksbeutelnaht, oder aber wenn er sich im Halsteil isolieren lässt, durch Durchstechung und doppelte Unterbindung verschlossen. Der Leistenkanal wird dann in ganzer Länge nach Bassini vollständig verschlossen. Diese Verlagerung des Testis innerhalb der Bauchdecken wurde bei 17 Patienten ausgeführt und zwar mit gutem Erfolg. Von diesen 17 Patienten konnten wir 13 einer späteren Kontrolluntersuchung unterwerfen und dabei konstatieren, dass die Resultate der Operation die denkbar günstigsten waren; die Beschwerden waren ganz verschwunden und kamen selbst bei strenger Arbeit nicht mehr zum Vorschein. Dass es sich aber mit dieser Verlagerung des Testis in die Bauchhöhle, wodurch ein Leistenhode eigentlich zu einem Bauchhoden wird, nicht um ein ideales Verfahren handelt, ist selbstverständlich; doch von 2 Uebeln muss man das

geringere wählen und es ist besser, einen Inguinaltestis an einen vor äusseren Insulten geschützten Ort zu bringen, als denselben einer Orchidopexie mit ihren Gefahren und unsicheren Resultaten zu unterwerfen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass von den verschiedenen Arten des mangelhaft descendierten Hodens der sog. Bauchhode sich am besten entwickelt, wahrscheinlich infolge besserer Cirkulationsverhältnisse und des Umstandes, dass das Organ nicht im Bereich des Leistenkanals sich befindet und dadurch weniger dem störenden Einfluss der Bauchmuskelkontraktionen und den Insulten von aussen ausgesetzt ist. Es fiel uns auf, dass die 3 Bauchhoden, die wir beobachten konnten, alle eine beinahe normale Grösse erreichten und den Eindruck vollständig funktionsfähiger Drüsen machten, was auch, wie erwiesen, öfters der Fall ist als beim Leistenhoden. Ob wir nun berechtigt sind, einen Vergleich zu ziehen zwischen dem Verhalten des eigentlichen Bauchhodens und demjenigen des künstlich hinter die Bauchdecken transplantierten, bezweifeln wir kaum, obgleich wir über das weitere Schicksal des in die Bauchhöhle verlagerten nichts Bestimmtes sagen können. Bei den 13 Patienten, die einer späteren Untersuchung unterworfen wurden, fühlte man eine an dem charakteristischen Hodendruckschmerz zu erkennende Resistenz, die sich aber wegen der versteckten Lage hinter den Bauchdecken nicht gut abgrenzen liess. Ob der Testis an Grösse zugenommen hatte oder nicht, konnten wir nicht entscheiden. Das psychische Verhalten der Patienten, welche post operationem den früher gut zu palpierenden Leistenhoden nicht mehr finden konnten, war absolut nicht alteriert, da sie doch wussten, wie ihnen mitgeteilt wurde, dass der betreffende Hode in der Bauchhöhle sich befinde, was für seine weitere Entwicklung nur günstig sein könne. Der Vorschlag mehrerer Autoren, an Stelle des fehlenden Testis einen Paraffinhoden einzusetzen, finden wir daher nicht nötig; übrigens wäre dies in den meisten Fällen nicht gut möglich gewesen, da das an und für sich kleine Scrotum in toto vom anderen Testikel ausgefüllt wurde. Ueberhaupt waren, wie schon erwähnt, alle kontrollierten Patienten mit dem Erfolg der Operation zufrieden und hatten keine Beschwerden mehr. Ein Recidiv des Bruches konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

Diese Verlagerung des Hodens hinter die Bauchdecken ist schon ein älteres Verfahren und wird, wie in unserer Klinik, von sehr vielen Chirurgen in allen denjenigen Fällen gemacht, wo eine mit

Aussicht auf Erfolg vorgenommene Transplantation des Testis in das Scrotum wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse nicht ausgeführt werden kann, und in denjenigen, wo eine Kastration wegen des jungen Alters der Patienten und der relativen Grösse des Testis contraindiciert ist. Ein Hauptvorteil dieser Methode ist, dass man ihr alle diejenigen Fälle, welche wegen unmöglicher Orchidopexie früher der Kastration verfielen, unterwerfen kann, was nicht unterschätzt werden darf. In den letzten Jahren wird überhaupt mit dem Leistenhoden viel konservativer verfahren wie früher, da es doch wahrscheinlich ist, dass das atrophische Organ, wenn es auch keinen befruchtenden Samen liefert, eine, wie sich Finotti ausdrückt „innere Sekretion" besitzt, d. h. eine specifische Sekretion der Drüse, deren Produkte auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe resorbiert werden und von deren ungestörtem Ablauf das Verhalten des Gesamtorganismus abhängig scheint.

Die Anhänger der Orchidopexie werden sagen, der Verzicht, einen Leistenhoden à tout prix ins Scrotum zu verlagern, laufe darauf hinaus, die Flinte in das Korn zu werfen. Mag sein; aber selbst angenommen, sie hätten Recht, so ist es oft besser, dies zu thun, als mit der Flinte nichts oder sogar Unheil anzurichten.

XVI.

Das Wetter und die chirurgischen Hautinfektionen*).

Von

Dr. Albert Wettstein,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung und Taf. VII—X.)

So alt wie die Heilkunde selbst ist bei Laien und Aerzten der Glaube an einen Einfluss des Wetters auf das Entstehen von Krankheiten. Zu Beginn des Zeitalters der Bakterien dann aber war man in Aerztekreisen sehr geneigt, in der Aetiologie der Krankheiten die meteorologischen Faktoren ganz auszuschliessen und die Bakterien für alles verantwortlich zu machen. Wie darum Magelsen von Neuem gerade das Wetter als den Hauptfaktor beim Entstehen von Krankheiten hinzustellen wagte, erhob sich ein allgemeiner Protest. Immerhin wurden daraufhin an den verschiedensten Orten ausgedehnte Untersuchungen veranstaltet über die Wechselbeziehungen zwischen Wetter und Krankheiten. Hessler[2]) meinte da: ein direkter Zusammenhang zwischen Witterung und Krankheit besteht nicht, und auch nach Freudenthal[3]) sind die Erkältungskrankheiten oft nicht von meteorologischen Einflüssen abhängig. Alle andern Untersucher aber, so sehr sie auch in ihren Resultaten

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik in Zürich.

1) Magelsen, Ueber die Abhängigkeit der Krankheiten von der Witterung. Leipzig, Thieme.

2) Hessler, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1897. Bd. 2. H. 7 und 1900. Bd. 5. H. 7.

3) Freudenthal, Ueber das Wesen der sogen. Erkältungskrankheiten. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie. 1900. Heft 6.

auseinandergehen, weisen dem Wetter in der Krankheitsätiologie eine wesentliche Rolle zu. Dass diese Untersuchungen sich in erster Linie auf unsere gewöhnlichen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus etc.) ausdehnten, ist leicht begreiflich.

Nun ist aber wohl jedem Praktiker, der öfters kleine Chirurgie zu treiben in der Lage ist, aufgefallen, wie selten zeitweise die oberflächlichen oder leichteren chirurgischen Infektionen (Furunkel, Carbunkel, Panaritien etc.) sind, wie gehäuft sie aber zu anderer Zeit auftreten. Und ohne weitergehende Reflexionen hat jeder für sich dafür das Wetter verantwortlich gemacht. Dem war seit langem so. Wir finden diese Ansicht schon vertreten in den Schriften der vorantiseptischen Zeit, wir finden sie wieder in unsern neuesten Lehr- und Handbüchern. Den strikten Beweis aber, dass diese Abhängigkeit der chirurgischen Infektionen vom Wetter wirklich existiere, haben wir nirgends finden können.

Da schien es mir, einer Anregung von Herrn Prof. Schlatter, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen verbindlichsten Dank ausspreche, folgend, wohl der Mühe wert, an einem grösseren Material, als es dem einzelnen praktischen Arzte zur Verfügung steht, Untersuchungen anzustellen über diese so allgemein angenommenen Beziehungen.

Die Zahl der chirurgischen Infektionskrankheiten ist recht gross. Zu unsern Untersuchungen mussten wir selbstredend in erster Linie diejenigen ausscheiden, die nur ganz selten vorkommen. Dann aber glaubten wir auch diejenigen nicht benützen zu dürfen, in deren Aetiologie meist gröbere Traumen und damit Zufälligkeiten eine wesentliche Rolle spielen. Leider gehören hierher gerade die Mehrzahl der chirurgischen Infektionen wie Panaritien, Phlegmonen, Abscesse. Es bleiben uns somit gleichsam als reine Infektionskrankheiten, wenig abhängig vom Zufall, zur Untersuchung nur die durch Eitermikroben hervorgerufenen, umschriebenen, akuten, typischen Entzündungen der Haut und teilweise des Unterhautzellgewebes [1], die uns bekannt sind als Furunkel und Karbunkel. Schöne mikroskopische und experimentelle Studien haben gezeigt (Garrè, Bockhardt, Unna u. A.), dass diese stets der Ausfluss einer von aussen kommenden Infektion sind. Dem Gesundheits- und Ernährungszustand des betroffenen Individuums räumen wir in der Aetiologie nur eine sekundäre Rolle ein insofern, als er die Disposition

1) Róna in Lesser, Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.

zur Infektion erst gibt oder eine schon vorhandene steigert. In gleicher Weise nur können die Witterungseinflüsse wirken, wenn sie das Entstehen eines Furunkels überhaupt mitbestimmen helfen.

Wetter ist ein Sammelbegriff. Wir verstehen darunter den Zustand der Atmosphäre, wie er in einem gegebenen Zeitpunkte in der Hauptsache durch die Summe der Faktoren Luftdruck, Lufttemperatur, relative Feuchtigkeit, Bewölkung, Windrichtung und Windstärke, Niederschlag und Sonnenscheindauer gegeben wird. Wir benützen für unsere Untersuchungen die Beobachtungen, die sich für Zürich in den „Annalen der schweizerischen meteorologischen Centralanstalt“ finden. Für 1904 liegen sie leider noch nicht vor, doch war mir Gelegenheit gegeben, die wichtigsten Daten den Korrekturbogen entnehmen zu können.

Einige Betrachtungen darüber, wie ein Einfluss der einzelnen meteorologischen Faktoren auf das Entstehen von Karbunkeln und Furunkeln überhaupt möglich wäre, mögen den Untersuchungen vorangehen.

Die Witterungsmomente zerfallen, wie dies besonders Hessler[1]) und Ruhemann[2]) dargethan haben, in zwei Gruppen: 1. solche, die vornehmlich auf den Menschen, 2. solche, die vornehmlich auf die ektogene Bakterienflora einwirken. Das Eindringen der Mikroorganismen und ihre Vermehrung muss also erleichtert, mit andern Worten: das Individuum muss disponiert werden, und anderseits müssen die Mikroorganismen unter demselben Einfluss der Witterung noch oder wieder virulent genug geworden sein.

Für die Mikrobenentwicklung und Verbreitung sind neben den Temperaturverhältnissen namentlich wichtig Niederschläge und Sonnenscheindauer. Bezüglich der Auslösung der Infektion, bezüglich des Schaffens dispositioneller und infektionssteigernder Momente beim Individuum kommen i. A. namentlich die Witterungselemente in Betracht, die die Entscheidung haben über die Wärmeentziehung (Lufttemperatur, Feuchtigkeit, Winde, Luftdruck).

Für die Furunkel und Karbunkel im Speciellen, — Staphylomykosen mit immer von der Körperoberfläche ausgehender Infektion — kommen diese Faktoren demnach in der Hauptsache nur so weit in Betracht, als sie von Einfluss sind auf die anatomische Struktur und das physiologische Verhalten der Haut und ihrer Organe.

1) Hessler, l. c. und Blaus, Encyklopädie der Ohrenheilkunde. 1900.

2) Ruhemann, Witterung, Sonnenscheindauer und Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie. Bd. 4. H. 6. 1900.

Aus zahlreichen Untersuchungen (u. A. Haegler's [1]) wissen wir, dass die intakte Epidermis für Keime undurchgängig ist, dass ein Einwachsen der Staphylokokken von der Hautoberfläche in die Tiefe der Hautdrüsen nicht stattfindet. Also muss eine Haut, da ein Furunkel entsteht, vorher vulnerabel geworden sein. Diese Vulnerabilität ist gleichbedeutend mit dem Grade der Eignung der Gewebe zum Nährstoffe für Bakterienentwicklung, mit ihrer Widerstandslosigkeit gegen die Vermehrung der letztern, aber auch mit der Empfindlichkeit gegenüber den abgesonderten Toxinen (Ullmann) [2]). Inwiefern sind aber die Witterungsfaktoren zu einer solchen Veränderung befähigt?

Allgemein bekannt sind die Veränderungen der Haut bei Erythema solare — die Hornschichte, die erst durch die Entzündung in ihrem Zusammenhange mit der Unterlage gelockert worden ist, wird trocken, runzelig und stösst sich ab (Spiegler) [3]) — und die entsprechenden bei leichten Erfrierungen. Fürst [4]) hat als anatomische Veränderungen bei leichten Kälte- und Wärmeeinwirkungen experimentell Verdickung der Epidermis und Hyperämie nachgewiesen. Direkt lädiert wird die Haut ferner bei vermehrter Sekretion der Hautdrüsen und dadurch ev. bedingter Maceration, Verhältnissen also, die ganz wesentlich abhängig sind von Lufttemperatur, Luftbewegung und Sättigungsdeficit.

Gröbere Veränderungen sind indessen bei den Verhältnissen der uns umgebenden Luft selten. Gewöhnliche Erscheinungen sind Anämie und Hyperämie der Haut.

Zahlreiche Publikationen der letzten Jahre befassen sich mit dem Wesen der Erkältung. Uns interessiert da in erster Linie die stets wiederkehrende, experimentell gestützte Feststellung: Lokale arterielle Hyperämie steigert die Disposition zur Auslösung einer

---

1) Haegler, Beiträge zur Aetiologie des Furunkels und des Erysipels; über die angebliche Permeabilität der Haut etc. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1900. Nr. 11.

2) Ullmann, K., Ueber Entstehung und Behandlung furunkulöser und septischer Hautentzündungen. Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 31—35.

3) Spiegler in Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1905.

4) Fürst, Ueber die Veränderungen der Epidermis durch leichte Kälte. Dissert. 1897. — Ders., Ueber die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen. Ziegler's Beiträge Bd. 24. 1898.

Infektion (Kisskalt[1]), Hofbauer[2]), Hofbauer und Czyhlarz[3]). Wichtig sind dann die schönen Untersuchungen von Lode[4]): Dauernde, aber auch vorübergehende Abkühlung erhöht die Disposition zu infektiösen Erkrankungen. Ganz besonders infektionsfördernd wirkt eine Abkühlung ein, wenn es schon zu einer lokalen Ansiedelung von Mikroben gekommen ist. Diese Erhöhung der Disposition beruht in einer Störung der Wärmeökonomie des Individuums, in einer dauernden oder vorübergehenden Herabsetzung der Eigenwärme. Hierzu kommen die Veränderungen, die das Blut in den Kapillaren der Haut bei einem Kältereiz durchmacht: Vermehrung der weissen und roten Blutkörperchen, namentlich aber der weissen, wenn auch nur für kurze Zeit (Becker[5]), Tirelli[6])).

In diesem Zusammenhang sei noch auf die Untersuchungen von Penzo[7]) und die in den praktisch wichtigen Resultaten völlig damit übereinstimmenden von Filehne[8]) hingewiesen: Kälte verzögert den Eintritt der infektiösen Entzündung, verlangsamt den Ablauf und erschwert den Verlauf durch schwerere Erscheinungen. Wärme beschleunigt Entfaltung und Verlauf der Entzündung, begünstigt frühzeitige Abgrenzung und flotte Heilung. Alle Beeinflussungen sind direkt abhängig von den Veränderungen der Cirkulation, d. h. abhängig von der Ernährungsstörung der Gewebe.

Für die Wasserdampf- und Wärmeabgabe des Körpers durch die Haut ist namentlich die relative Feuchtigkeit der Luft wichtig

---

1) Kisskalt, C., Ueber lokale Disposition, Erkältung und Abhärtung. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 4. — Ders., Die Erkältung als krankheitsdisponierendes Moment. Arch. f. Hygiene. Bd. 39. 1901.

2) Hofbauer, L., Beitrag zu der Lehre von der lokalen Disposition. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 5.

3) Hofbauer und Czyhlarz, Ueber die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Lokalisation von pathogenen Mikroorganismen. Centralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 9. 1898. Nr. 16. 17.

4) Lode, A., Ueber die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infektionskrankheiten durch Wärmeentziehung. Arch. f. Hygiene. Bd. 28. 1897.

5) Becker, Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotor. Beeinflussungen, insbesondere durch Einwirkung von Kälte. Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1902. Bd. 12.

6) Tirelli, Altérations du sang par le froid. Archives ital. de Biologie 1902. Heft 3.

7) Penzo, R., Influence de la température sur le processus infectieux inflammatoire. Archiv. ital. de Biolog. 1897. Bd. 28.

8) Filehne, W., On the action of heat and cold on Erysipelas. Cambridge. Proceedings of the Physiological Society. 1894. August.

(Wolpert) [1]). Für uns kommt indessen in höherem Masse die austrockende, verdunstende Kraft der Luft in Betracht (Verdunstung des Schweisses; Sprödewerden der Haut etc.). Leider geben die meteorolog. Beobachtungen das diese Grösse am besten charakterisierende Sättigungsdeficit nicht an, sodass wir uns an die relative Feuchtigkeit halten müssen.

Dass für den jeweiligen Zustand der Haut die Windverhältnisse nicht gleichgültig sind, lehrt die tägliche Erfahrung. Die Windrichtung zwar ist nur bedeutungsvoll durch den begleitenden Charakter des Windes (Temperatur, Feuchtigkeit, Wolken, Niederschläge). Viel wichtiger an sich ist die Windstärke. Doch steigern sich die davon abhängigen Faktoren nicht proportional der Windstärke selbst, sondern nach Schuckmann [2]) und Heymann [3]) nur proportional ihrer Quadratwurzel.

Die verschiedensten Wetterfaktoren sind also fähig, die Haut zu verändern und damit event. die Bedingungen für eine Infektion zu schaffen. Entspricht die praktische Erfahrung nun diesen theoretischen Erwägungen?

Den Luftdruck glaubte ich vernachlässigen zu dürfen. Da sind die Schwankungen an einem Orte wirklich zu gering, als dass sie für sich allein irgend einen Einfluss auf den Eintritt einer Infektion haben könnten. Dagegen sind auch die Witterungsfaktoren, die namentlich für die Wachstums- und Verbreitungsbedingungen der ektogenen Bakterienflora Wichtigkeit haben, gebührend berücksichtigt, wenn schon man sich von vornherein sagen muss, dass dieses Moment, so wichtig für die meisten andern Infektionskrankheiten, gerade für die Furunkel und Karbunkel, erzeugt durch den ubiquitären Staphylococcus, nicht sehr wesentlich sein wird.

Zu meinen Untersuchungen habe ich das Material der chirurgischen Universitätspoliklinik Zürich verwendet, so, wie es in deren Journalen niedergelegt ist. Ich wählte dazu die 10 Jahre seit 1895 und für die detaillierteren Daten namentlich die letzten sechs Jahre. Die Zahl der in dieser Zeit behandelten Furunkel und Karbunkel

1) Wolpert, H., Zur Frage des Einflusses der Luftfeuchtigkeit auf die Wasserverdunstung durch die Haut. Arch. f. Hygiene. 1902. Bd. 41. 4.

2) Schuckmann, Der Einfluss der Windgeschwindigkeit auf die Wärmeabgabe. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1904. Bd. 46.

3) Heymann, Ueber den Einfluss des Windes auf die Wärmeabgabe toter Objekte. Ebenda.

in ihrem Verhältnis zur Gesamtpatientenzahl gibt folgende Zusammenstellung:

Jahr	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	Sa.
Zahl aller Patienten	3405	3555	4245	4606	4764	4817	4644	4931	5134	5562	45663
Zahl d. Furunkel und Carbunkel	72	70	69	100	114	121	112	165	151	146	1120
Furunkel % d. Patientenzahl	2,11	1,97	1,63	2,17	2,39	2,51	2,41	3,35	2,94	2,62	2,45

Wenn wir also auch nicht über das Riesenmaterial einer Grossstadt verfügen, so ist es doch so gross, dass Ergebnisse, die sich aus dessen Analysierung event. ergeben werden, wohl kaum mehr bloss zufällige genannt werden können.

Für unsere Betrachtungen nicht ganz wertlos ist es, dass seit langem speziell auf diesen Punkt gerichtete Erhebungen ergeben haben, dass unsere Furunkelpatienten die ersten Symptome ihrer Affektion durchschnittlich 3—5 Tage vor dem Eintritte in unsere Behandlung bemerken.

Zur besseren Uebersicht der gegenseitigen Wechselbeziehungen habe ich, soweit angängig, die graphische Darstellung gewählt.

Da man gemeinhin öfters von trockenen und nassen Jahren, von warmen und kalten u. s. w. spricht, haben wir in Tafel VII festzustellen versucht, ob da irgend welche Beziehungen zwischen Staphylomykosen und meteorologischen Faktoren bestehen. Natürlich erwarten wir von vornherein bei einer so summarischen Darstellung von Durchschnittswerten nicht grosse Resultate. Gehen doch dabei die Witterungskomponenten, die direkt die Haut und deren Thätigkeit beeinflussen, zum grössten Teil in ihrer Wirkung verloren. So verlaufen denn auch die Kurven der relativen Feuchtigkeit und der Windgeschwindigkeit ohne Beziehung zu den beiden Infektionskurven. Das gleiche gilt i. A. für das Jahresmittel der Lufttemperatur: wenn man überhaupt den kleinen Differenzen (maximal 9,2 °, minimal 7,9 °) etwelchen Wert beilegen will, so scheint die Furunkelzahl eher in den kälteren Jahren kleiner zu sein. Die noch übrig bleibenden Faktoren: Niederschlag, dargestellt in den zwei Kurven der Gesamtzahl der Niederschlagstage und der Prozentzahl des 30-jährigen Durchschnittes der Niederschlagsmenge, und Sonnenschein (Sonnenscheindauer in Stunden pro Jahr) zeigen grosse Uebereín-

stimmung. Dabei ist freilich zu berücksichtigen, dass alle angegebenen Jahre zu den trockenen gerechnet werden müssen insofern, als keines die Niederschlagsmenge des 30-jährigen Durchschnittes erreicht. Mit der Zunahme der Niederschlagsmenge und der Zahl der Niederschlagstage und der zeitlich damit zusammenfallenden Abnahme der Sonnenscheindauer findet sich eine Zunahme der Furunkel und Karbunkel. Es deckt sich also diese Beobachtung mit der Thatsache, dass dies gerade die meteorologischen Momente sind, die das Gedeihen der Mikroorganismen fördern. Ihr Einfluss auf die Furunkelhäufigkeit wäre somit ein indirekter, und damit wäre zugleich erklärt, warum ein solcher Einfluss sich auch bei der Betrachtung so grosser Zeiträume, wie das Jahr es ist, zeigt — vielleicht sich überhaupt bei dieser Betrachtungsart mehr zeigt als bei jeder andern.

Tafel VIII und IX geben eine monatweise Zusammenstellung der in den Jahren 1899—1904 behandelten Staphylomykosen und der zeitlich entsprechenden meteorologischen Verhältnisse.

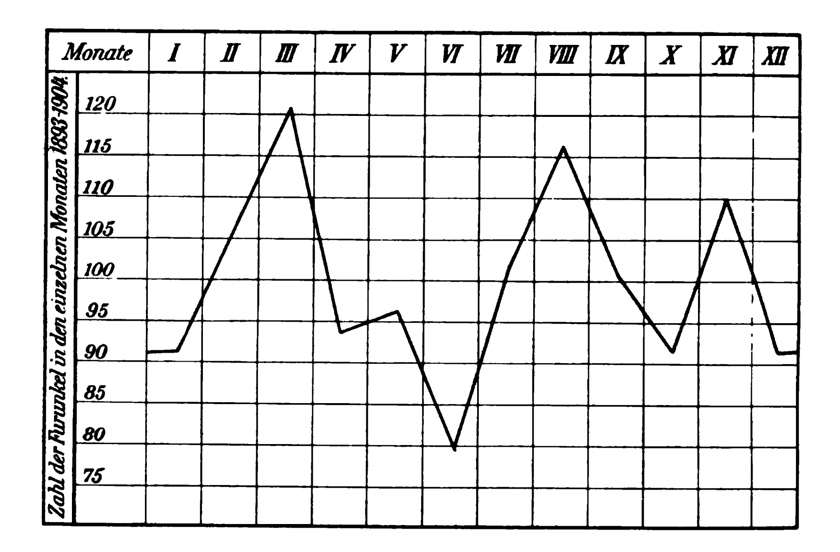
Einem oberflächlichen Blicke schon fällt da eine grosse Verschiedenheit der Zahl der Furunkel und Karbunkel in den einzelnen Monaten auf. Und zwar ist es eine Variabilität, die sich mit etwelchen selbstverständlichen Schwankungen, für entsprechende Monate der verschiedenen Jahre ungefähr wiederholt. Sofort werden wir da an die verbreitete Meinung vom saisonweisen Auftreten der Furunkel [1]) erinnert. Sechs Jahre sind aber für eine solche Beobachtung zu kurz. Um die bezüglichen Schlüsse mehr zu stützen, habe ich für die folgende Zusammenstellung deshalb noch die Daten der Jahre 1893—98 benützt.

Zahl der Furunkel in den einzelnen Monaten.

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1893	5	3	5	4	4	—	4	9	1	4	1	3
1894	4	4	11	6	5	2	2	6	2	5	7	7
1895	4	7	6	5	3	3	6	4	9	5	11	8
1896	9	3	4	6	7	2	7	4	9	3	6	6
1897	2	10	6	4	5	4	4	7	5	5	4	4
1898	4	7	15	6	4	7	12	3	11	12	14	5
1899	9	5	10	9	10	11	9	9	10	6	9	10
1900	11	9	15	7	16	11	13	11	6	10	6	9
1901	7	10	12	8	10	7	9	10	7	15	10	9
1902	8	20	14	20	10	10	15	17	18	7	15	11
1903	13	22	10	10	16	13	11	15	6	10	11	14
1904	16	7	13	9	7	10	10	22	17	10	16	6
Sa.	92	107	121	94	97	80	102	117	101	92	110	92

1) Frank, Furunkel, Karbunkel, Zellgewebsphlegmone. In Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. S. 421.

In graphischer Darstellung ergibt sich für die Summe der 12 Jahre folgende Kurve:



Das Resultat ist, glaube ich, eindeutig. Wie schon jedes einzelne Jahr, trotz grösserer oder kleinerer Schwankung, bald mit etwas Verschiebung nach vorn, bald nach hinten es deutlich zeigt, so lehrt in vermehrtem Masse die Summenkurve, dass man i. A. wohl berechtigt ist, von einer saisonweisen Vermehrung der Furunkelerkrankungen zu sprechen. Nur sind es nicht zwei Zeiten hoher Erkrankungsziffern, wie meist angenommen wird; es sind ihrer drei, und zwar besonders ausgeprägt der Winter-Frühlings-Uebergang und der Hochsommer, etwas weniger und von kürzerer Akme der Winteranfang. Ohne Berücksichtigung des Wetters ist diese Erscheinung wohl kaum zu erklären.

Bekannt ist, dass ausser der Zahl auch der Charakter der furunkulösen Processe sich zu gewissen Jahreszeiten ändert (Brunner) [1]). Leider fehlen uns aus den früheren Jahren die Daten über die Bösartigkeit der Infektion, so dass wir uns hier mit der Häufigkeitsziffer begnügen müssen. Es ergibt sich von selbst, dass eine gesonderte Betrachtung der einzelnen meteorologischen Faktoren ein unvollständiges und damit auch unrichtiges Bild geben muss. Bedeutet doch z. B. eine relative Feuchtigkeit von 75 etwas ganz

1) Brunner, Zur Aetiologie akuter Zellgewebsentzündungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21 u. 22.

anderes bei 5 ° oder bei 25 ° Temperatur, d. h. das Sättigungsdeficit und damit die austrocknende Wirkung der Luft ist in den beiden Fällen ganz verschieden. Hand in Hand mit einer Betrachtung der acht Kurven für sich, wie sie Tafel VIII und IX für einzelne Witterungsmomente geben, muss also eine gehen, die sich mit ihren gegenseitigen Beziehungen beschäftigt.

Die beiden Temperaturkurven zeigen zunächst die wichtige Thatsache, dass die Differenz zwischen Minimum und Maximum der Lufttemperatur nicht abhängig ist vom absoluten Durchschnittswert. Hohe Erkrankungsziffern an Furunkeln und Karbunkeln finden sich bei grossem Temperaturunterschiede auf einander folgender Monate (1901 Februar—März, 1902 Februar—April, Oktober—November, 1903 November—Dezember); sie finden sich bei grossem Unterschiede zwischen Maximum und Minimum innerhalb desselben Monates (1900 April, 1901 Februar, 1902 Juli—September, 1903 Februar—März), ganz besonders aber bei Vorhandensein beider Momente (1901 Februar—März, 1902 Juni—Juli); in den beiden Jahren mit konstant hohen Differenzen ist die Furunkelzahl besonders gross (1899 und 1903). Monate mit Temperaturen bedeutend unter oder über dem langjährigen Mittel haben viele Infektionen (1899 Januar, 1900 Januar, 1901 Februar—März, 1902 Februar, 1904 Januar, Juli-August). — Es sei hier noch speziell darauf aufmerksam gemacht, dass die Kurve, die das Verhältnis der Furunkelkranken zur Gesamtpatientenzahl angibt, sich keineswegs deckt mit der Kurve der Furunkelzahl selbst; so beträgt z. B. Februar 1902 die Furunkelziffer 6,2 % der Patientenzahl. Interessant ist der Sommer 1904: August mit 22 Furunkelkranken 3,4 %, September Temperaturabfall mit hoher Differenz zwischen Maximum und Minimum mit 17 = 3,6 %, November nochmals diese Temperaturverhältnisse 16 = 3,8 %.

Die relative Feuchtigkeit geben wir wieder in den Kurven des Monatsmittels und der monatlichen Differenz zwischen Maximum und Minimum. Für die Wintermonate gilt da im Allgemeinen die Beobachtung, dass bei hohen, übernormalen Werten der relativen Feuchtigkeit die Furunkelzahl steigt; zweifelhaft ist der Einfluss im Sommer (vgl. August 1904). Weiter findet sich meist bei grossen Differenzen eine Vermehrung der Furunkel. Einen Zusammenhang mit den Temperaturverhältnissen können wir bei dieser Betrachtungsart nicht konstatieren.

Irgend ein Einfluss der Windgeschwindigkeit lässt sich weder für sich, noch in gemeinsamer Betrachtung mit andern Faktoren

nachweisen.

Dass die Kurven der Bewölkung und der Sonnenscheindauer manche Berührungspunkte haben, ist leicht begreiflich. Wenn die Beziehung auch nicht gerade sehr stark hervortritt, deutlich ist es doch: Intensivere Bewölkung und Abnahme der Sonnenscheindauer wirken auf das Auftreten der chirurgischen Hautinfektionen im Sinne einer Vermehrung. Und zwar ist diese Wirkung nicht eine coincidierende, sondern eine ausgesprochen consekutive. Geeignet zur Kontrolle sind da namentlich die Jahre 1901—1903; für 1904 fehlt leider die Sonnenscheindauer. Die Zeit, da sich diese consekutive Wirkung noch bemerklich macht, schwankt zwischen 1 und 3 Monaten.

Wenn aus den Niederschlagsverhältnissen überhaupt ein Schluss gezogen werden kann, so ist es der, dass zur Zeit intensiver Niederschläge die Zahl der Infektionen eher geringer wird.

Nach den bisherigen Resultaten scheint die Lufttemperatur einen ganz wesentlichen Einfluss auf das Auftreten der Furunkel und Karbunkel auszuüben. Wir geben deshalb in Taf. X eine Kurve der 5-tägigen Temperaturmittel mit der im selben Zeitraume zur Beobachtung gekommenen Staphylomykosen der Haut. Sie umfasst nur die Jahre 1900—1903; wir glauben, dass für diese Zusammenstellung mehr Jahre überflüssig sind.

Da hier nur zwei leicht verständliche Kurven sich gegenüber stehen, können wir uns kurz fassen.

In erster Linie zeigen diese Kurven, dass die Furunkel- und Karbunkelzahl von der absoluten Zahl der Temperatur nicht abhängig ist. Auch ist es an sich nicht erheblich, ob eine bestimmte Temperatur über oder unter dem langjährigen Mittel steht. Denn wo das der Fall zu sein scheint, da kommt immer noch ein anderes Moment in Betracht: der Temperaturwechsel, namentlich der rasche und zwar steigend sowohl wie fallend. Doch scheint der rasche Temperaturabfall für die Furunkelentwicklung günstiger zu sein. Im Ferneren ist es nicht gleichgiltig, bei welcher Temperaturlage der Temperaturwechsel vor sich geht; bei raschem Wechsel um 0^0 herum ist die Einwirkung viel intensiver als bei Wechsel um $+ 20^0$ herum.

Im Einzelnen möchten wir hinweisen auf den Wechsel der Furunkelzahl in den Sommern 1900 und 1902 mit sehr raschen Temperaturwechseln und auf deren Konstanz in den Sommern 1901

und 1903 bei mehr konstanter Temperatur. Ganz typisch sodann ist März 1900: 27. II.—1. III. 6°, 2.—6. III. —5°, 7.—11. +2° und als Folgeerscheinung 7.—11. III. 3, und 12.—16. III. 4 Furunkel. Ein ganz gleiches Bild geben die einzelnen Daten für Februar und März 1902; auch für April und Mai. Der Temperatursturz im November ist gefolgt von 5 und 6 Furunkeln. Sehr bezeichnend ist weiter die erste Hälfte 1903.

Selbstredend sind diese Beobachtungen nicht auf die Temperaturverhältnisse allein zurückzuführen; sondern es spielen da andere, die Temperatur begleitende meteorologische Faktoren, die hier nicht berücksichtigt wurden, mit hinein.

Unsere bisherigen Betrachtungen führen uns alle dahin, den Schwankungen gerade der verschiedenen Wetterkomponenten ganz besondern Wert beizulegen. Wir können deshalb Flügge[1]) nur beistimmen, wenn er das ausschliessliche Rechnen mit Mittelwerten verurteilt, da so gerade das hygienisch Wichtigste, die mehr vereinzelten excessiven Werte, verloren gehen. Für die chirurgischen Infektionen der Haut ist zwar der daraus resultierende Fehler kleiner als bei andern untersuchten Infektionen.

Trotzdem wollen wir nicht unterlassen, unsere Untersuchungen so weit als möglich zu detaillieren. Freilich können wir Raumes halber nicht alle Daten auch nur für wenige Jahre geben, sondern müssen uns hier auf eine kleine Auswahl beschränken. Für uns haben wir diese Zusammenstellung für die Jahre 1899—1904 vollständig durchgeführt und können versichern, dass die hier gebotene Auswahl nur das so gewonnene Resultat wiedergiebt. Einzig bestimmend bei dieser Auswahl war die Ueberlegung, in den einzelnen Jahren die Zeiten mit der grössten Furunkelzahl und daneben vergleichshalber noch einige Zeiten mit ganz wenigen Furunkeln zu geben. Leider ist die Erkrankungsziffer aber doch immer zu klein, als dass dafür die graphische Darstellung möglich wäre.

Da ja voraussichtlich nicht nur die Schwankungen der einzelnen meteorologischen Faktoren von einem Tag zum Folgenden wichtig sind, sondern auch die Differenzen innerhalb desselben Tages, lassen wir für die hauptsächlich in Betracht kommenden Faktoren je die Werte von 7 h Morgens, 1 h Mittags und 9 h Abends folgen.

1) Flügge, Grundriss der Hygiene. Leipzig 1902.

NB. ⚲ Starker Wind = Nebel o Regen * Schnee.

Datum	Zahl der Furunkel	Lufttemperatur 7 h	Lufttemperatur 1 h	Lufttemperatur 9 h	Abweichung vom Normalstand	Relat. Feuchtigkeit 7 h	Relat. Feuchtigkeit 1 h	Relat. Feuchtigkeit 9 h	Windrichtung und Stärke 7 h	Windrichtung und Stärke 1 h	Windrichtung und Stärke 9 h	Bewölkung 7 h	Bewölkung 1 h	Bewölkung 9 h	Niederschlag	Sonnenscheindauer	Bemerkungen
1899																	
II. 13.		4.6	15.0	10.6	9.7	70	38	43	SE 2	SW 0	E 1	2	3	8	.	8.3	⚲
14.		3.2	14.1	6.8	7.5	69	41	63	S 0	NE 1	NE 0	2	3	2	.	7.8	
15.		4.1	13.1	7.0	7.5	78	53	56	N 1	SW 0	E 0	4	3	1	.	6.0	
16.		0.5	15.1	8.8	7.4	85	45	68	E 0	SW 2	NE 1	1	0	0	.	9.3	⚲
17.		2.4	12.9	6.9	6.6	96	63	79	SE 0	NE 2	NE 2	1	0	2	.	9.3	
18.	1	1.4	9.3	4.2	4.1	100	77	93	N 0	NW 0	NW 1	10	1	2	.	5.8	=
19.		— 1.4	8 0	4.2	2.6	100	76	90	NW 0	NW 0	NW 0	10	1	0	.	5.6	=
20.	1	— 1.6	9.9	4.2	3.1	100	72	87	NE 0	NW 0	NW 0	10	0	3	.	7.1	=
21.		0.9	2.8	1.0	0.4	100	86	72	NW 0	E 1	N 0	10	10	4	.	0.0	=
22.	1	— 2.2	6.4	1.2	0.5	80	50	61	NE 2	NE 2	NE 0	1	0	0	.	9.7	
23.		— 2.8	8.1	2.1	1.1	81	45	67	E 0	NE 2	E 1	1	0	0	.	9.9	
24.		— 2.3	7.6	— 0.4	0.1	94	43	79	E 0	NE 1	E 1	1	0	0	.	8.5	
25.	1	— 4.2	4.3	— 1.5	— 2.2	90	49	58	E 1	NE 1	NE 2	40	0	0	.	8.2	
26.		— 7.0	5.2	— 0.4	— 2.5	76	30	37	W 0	NE 2	E 1	0	0	0	.	10.3	⚲
27.	1	— 6.3	5.4	1.0	— 1.9	77	40	52	NW 1	N 0	E 0	0	0	0	.	10.1	
28.		— 5.2	7.8	0.6	— 0.9	90	38	63	SE 0	N 1	SE 0	1	1	0	.	10.2	
III. 1.		— 1.3	10.8	6.4	3.2	79	35	47	NE 0	SW 0	W 0	5	4	10	.	3.7	=
2.	3	2.4	13.7	4.9	4.7	59	37	77	NE 1	SW 1	E 0	2	0	0	.	9.7	
3.	1	— 0.8	13.7	6.2	4.0	100	48	71	E 0	E 0	S 0	1	0	2	.	9.7	
4.		6.1	14 3	8.8	7.2	61	35	64	N 1	SW 3	NW 1	5	2	10	2.5	4.9	⚲
5.		1.9	2.0	— 0.8	— 1.6	91	82	81	NW 0	N 1	E 1	7	9	9	0.8	0.0	*
6.		— 7.9	2.7	— 2.9	— 5.5	74	50	69	NE 2	E 1	E 0	0	0	0	.	10.5	
7.	2	— 5.8	7.1	3.7	— 1.2	93	44	62	N 0	NW 1	NW 0	4	6	8	.	2.3	
8.	1	1.4	5.9	4.4	0.9	78	56	75	E 0	NW 1	SE 0	5	10	10	0.1	0.0	*
9.	1	2.2	14.0	6.2	4.3	69	42	68	NE 0	W 0	E 0	2	6	0	.	9.9	
IV. 3.		9.1	21.0	14.4	7.9	76	46	61	E 0	NW 2	NE 1	1	4	10	13.1	10.3	⚲ o
4.		8.3	10.6	8.6	2.1	88	72	83	W 2	W 1	SW 0	10	10	9	2.1	1.2	⚲ o

5.		7.8	13.8	10.8	3.6	81	58	62	W 2	W 3	W 1	10	5	6	0.2	5.6	Q o
6.		8.2	13.6	9.0	2.9	81	51	84	SE 1	NW 1	NW 0	5	10	4	1.5	0.8	Q o
7.	1	7.6	14.0	7.4	2.2	78	48	61	SE 1	SW 2	W 4	8	10	8	4.2	1.8	Q o
8.		4.8	8.2	1.0	— 3.0	75	52	95	W 3	W 3	W 2	10	4	10	10.6	1.4	Q o *
9.		2.0	3.4	3.6	— 4.9	65	77	71	W 2	W 2	W 1	10	10	10	.	0.5	Q o *
10.	2	3.6	6.8	7.4	— 2.1	74	66	75	S 1	SW 2	W 3	8	10	10	6.0	0.0	Q o
11.	1	8.8	7.6	3.8	— 1.5	64	86	81	W 2	N 1	W 1	9	10	7	12.4	0.0	Q o
12.		1.8	6.9	1.4	— 4.9	70	51	79	W 1	NW 1	SW 1	3	7	2	.	6.6	Q *
13.		— 0.4	10.4	5.8	— 3.2	96	40	64	S 0	S 0	NE 0	3	1	5	2.9	8.7	‖
14.	2	5.2	11.2	7.6	— 0.6	82	81	63	W 1	S 1	NW 1	10	4	4	0.3	5.2	Q o
15.		5.0	12.3	7.3	— 0.6	84	45	60	S 0	W 1	SW 2	1	4	10	0.8	7.4	o
16.		6.0	10.1	7.2	— 1.1	74	57	74	SW 1	SW 2	W 1	4	8	7	7.1	5.9	o
17.		6.2	9.6	8.1	— 1.1	89	65	77	S 1	NE 1	S 0	9	10	10	0.1	0.1	o
18.	1	7.0	15.2	10.2	1.6	83	56	82	E 1	NE 1	E 0	2	9	10	1.5	6.4	o
19.	1	7.4	8.2	7.0	— 1.9	91	89	97	NE 1	NE 1	N 1	10	10	10	26.9	0.0	o
1900																	
V. 6.		12.6	25.5	18.2	6.8	79	33	45	S 1	SW 1	SE 0	5	4	8	.	9.5	
7.		16.0	22.0	15.6	5.8	57	49	62	S 0	E 1	NE 1	2	9	10	3.5	5.9	
8.		7.3	12.4	8.6	— 2.9	85	64	78	E 0	W 2	SW 2	10	10	10	9.9	0.0	Q o
9.		10.5	13.1	8.1	— 1.8	70	65	94	S 0	E 1	NE 0	6	8	8	2.8	6.4	Q o
10.		8.8	10.8	9.2	— 3.0	90	78	92	SE 0	SW 0	SE 0	3	9	10	4.7	3.5	o
11.		9.9	15.2	9.5	— 1.2	92	65	94	E 0	E 1	E 0	10	9	8	0.1	2.0	
12.		9.1	16.2	11.3	— 0.7	93	60	83	NW 0	W 1	NW 1	8	4	8	.	9.3	
13.	3	8.4	16.7	11.2	— 0.9	84	63	86	SW 2	W 2	SW 2	10	8	10	2.6	1.1	Q o
14.		8.4	7.7	4.7	— 6.2	89	90	95	W 1	W 1	E 2	10	10	10	10.6	0.0	Q o
15.	1	2.8	5.4	4.0	— 9.2	93	92	83	SW 0	NE 2	E 1	10	10	10	3.6	0.0	o
16.	2	2.3	6.1	4.4	— 9.1	91	77	83	W 0	W 1	W 1	10	10	2	0.1	0.2	o
17.	1	4.5	12.2	6.4	— 5.9	82	55	64	NE 0	N 2	SW 1	2	6	1	.	10.0	Q
18.		6.3	16.8	13.0	— 1.7	76	48	61	N 1	NE 1	NE 1	0	1	0	1.5	13.0	o
19.	1	8.4	11.8	7.2	— 4.7	92	68	63	N 0	W 2	NE 1	10	10	10	1.6	0.2	Q
20.		6.1	13.6	8.8	— 4.5	75	53	59	NE 1	N 1	E 1	0	1	0	.	14.1	
21.		8.1	22.0	13.0	— 0.4	75	41	69	E 1	NW 1	E 0	0	1	1	.	14.2	
22.	1	13.0	23.6	15.8	3.3	77	32	56	SE 0	NW 1	SE 1	0	0	1	.	14.0	
23.	1	15.4	24.4	13.1	3.2	72	37	92	S 0	SW 1	NW 0	2	2	10	13.8	9.4	

Datum	Zahl der Furunkel	Lufttemperatur 7 h	Lufttemperatur 1 h	Lufttemperatur 9 h	Abweichung vom Normalstand	Relat. Feuchtigkeit 7 h	Relat. Feuchtigkeit 1 h	Relat. Feuchtigkeit 9 h	Windrichtung und Stärke 7 h	Windrichtung und Stärke 1 h	Windrichtung und Stärke 9 h	Bewölkung 7 h	Bewölkung 1 h	Bewölkung 9 h	Niederschlag	Sonnenscheindauer	Bemerkungen
1901																	
IX. 27.		13.0	18.0	13.0	2.8	98	72	98	NW 1	E 0	N 0	10	5	6	1.3	0.5	o =
28.		13.3	16.9	12.4	2.4	91	74	97	NE 1	NE 1	SE 0	8	4	6	0.1	4.4	
29.		11.6	19.0	13.3	3.0	100	71	94	S 1	NW 0	SW 0	10	1	3	.	6.0	=
30.	1	10.3	19.2	12.6	2.6	100	72	90	SE 0	NW 1	SE 0	4	2	3	0.1	7.2	=
X. 1.	1	10.4	19.0	14.0	3.3	100	73	93	SE 0	NE 1	SE 0	10	4	10	0.4	5.2	= o
2.	1	12.5	16.1	13.8	3.0	100	79	95	E 0	NW 0	S 0	10	9	9	.	0.0	= o
3.	1	12.1	15.4	13.2	2.7	93	85	93	NE 0	W 1	NE 1	8	9	9	0.1	0.0	o
4.		12.0	13.0	12.4	1.8	95	88	79	NW 1	W 1	SW 1	10	10	3	.	0.0	⚡ o
5.	1	11.6	15 8	11.5	2.4	75	60	89	SW 3	W 2	NW 0	8	7	10	0.1	2.6	⚡ o
6.		11.9	13.4	14.8	3.0	65	56	60	W 2	W 3	W 4	7	10	7	12.7	0.1	⚡ o
7.	3	4.2	8.7	5 3	— 4.1	87	61	74	W 3	W 3	SW 2	9	9	6	7.7	1.9	⚡ o
8.	1	5.1	9.8	7.6	— 2.5	86	61	70	W 1	W 3	SW 2	10	8	10	5.6	1 5	⚡ o
9.		11.4	12.2	9.3	1.1	77	87	79	SW 2	SW 4—5	SW 1	10	10	9	23.2	0.1	o ⚡
10.		7.2	11.2	3.6	— 2.4	85	82	93	W 2	NE 1	SE 1	7	2	0	0.1	4.1	=
11.	2	1.8	12.8	6.0	— 2.6	100	56	80	NE 1	NE 1	NE 1	1	0	0	.	9.2	=
12.		2.4	12 6	4.2	— 3.0	95	62	93	E 0	SW 1	E 1	5	0	0	.	6 2	=
13.		3.2	7.1	3.0	— 4.8	97	83	97	NE 0	E 0	N 0	10	10	6	.	2.4	=
14.		5.4	7.6	5.4	— 2.9	87	82	97	SW 0	NW 1	E 0	10	9	10	.	1.6	=
15.		5.2	9.6	5.2	— 2.2	97	79	97	W 0	W 1	N 0	10	10	4	.	1.1	=
16.	1	7.0	11.8	6.6	— 0.2	97	80	97	E 0	W 1	E 0	10	2	5	0.1	3.0	=
17.		6.6	12.8	8.6	0.8	100	81	94	SE 1	W 0	E 0	10	5	10	.	1.9	=
18.		7.3	11.2	7.8	0.5	100	88	100	E 0	N 1	E 0	10	8	10	0.2	2.4	=
19.	1	7.1	17.0	9.4	3.1	100	69	89	W 1	N 0	NW 0	10	2	5	0.1	4.7	=
20.		8.0	13.4	8.9	2.2	100	80	93	N 1	NE 1	W 1	8	8	10	.	4.7	=
21.		9.2	13.6	9.8	2.9	95	68	85	SE 0	W 1	N 1	8	8	8	.	2.5	o =
22.	1	9.6	9.8	8.3	1.5	88	99	96	N 1	N 1	SW 1	10	10	10	16.2	0.0	⚡
23.		8.4	10.6	7.0	1.3	83	80	88	W 2	W 0	NE 1	10	10	7	1.9	0.0	
24.	1	3.0	12.0	6.4	— 0.1	100	60	91	SE 0	W 6	SE 0	10	4	7	0.1	8.3	=
25.	1	4.7	8.0	6.6	— 0.6	98	84	94	NE 0	NW 1	W 0	10	9	10	.	0.0	

XI. 1.		2.2	8.7	2.8	— 1.1	82	60	65	NE 2	E 1	E 2	8	1	0	.	5.4	⚲
2.		0.2	5.2	— 0.8	— 4.2	91	71	99	N 0	S 0	SW 0	10	2	1	.	3.5	
3.		— 0.4	1.2	0.6	— 4.9	100	91	92	E 0	E 0	NE 0	10	10	10	.	0.0	==
4.		— 0.4	1.0	1.4	— 4.5	96	90	88	E 0	NE 1	N 1	10	10	10	.	0.0	==
5.	2	1.0	2.3	1.4	— 3.4	90	79	89	NE 1	NE 1	NE 1	10	10	10	.	0.0	
6.		0.8	3.0	1.0	— 3.2	93	82	95	NW 0	NW 0	E 0	10	10	10	.	0.0	==
7.	1	0.2	5.6	— 0.8	— 2.9	96	69	98	W 0	NW 1	N 0	10	2	2	.	4.9	*
8.	1	— 2.3	0.8	0.8	— 4.7	100	86	100	E 0	W 0	S 0	10	8	10	.	0.0	==
9.		0.2	3.4	3.2	— 2.0	100	90	86	SW 0	NW 1	NE 0	10	10	10	.	0.0	==
10.	1	— 1.4	6.8	3.7	— 1.1	100	78	87	S 0	W 1	SW 0	4	4	10	.	2.3	==
11.		4.0	6.4	4.6	1.1	85	60	77	NW 0	W 1	W 0	10	9	10	.	0.0	
12.	2	0.6	8.4	3.0	0.2	89	58	83	NW 0	SW 0	S 1	2	0	0	.	6.2	
13.		2.2	13.3	9.1	4.6	74	33	52	S 1	W 0	E 1	1	5	10	6.4	6.3	⚲
14.	1	6.1	7.0	3.8	2.2	79	72	94	SW 3	W 3	E 1	10	9	10	0.6	0.0	○
15.	1	6.4	6.3	4.0	2.3	76	79	91	SW 2	NW 1	NE 1	10	10	10	12.3	0.0	○
1902 VII. 5.		17.2	27.4	20.9	3.3	69	37	55	E 0	W 1	NW 0	1	1	0	.	14.2	
6.		17.7	26.0	19.8	2.7	77	50	80	N 0	E 1	S 0	0	0	0	.	14.1	
7.		18.6	29.3	23.2	5.2	80	57	65	E 0	N 0	NW 0	1	2	4	.	12.0	
8.	1	21.2	30.0	23.0	6.1	77	38	60	SE 0	NW 1	NW 0	0	0	0	.	13.9	
9.		21.4	29.5	20.4	5.2	76	38	59	NE 0	NW 1	W 0	1	2	1	0.8	12.8	○
10.	3	20.2	17.7	18.0	0.0	66	87	72	SE 0	W 2	W 2	7	8	3	50.2	4.9	⚲ ○
11.		13.2	15.6	12.0	— 5.0	57	52	70	W 3	W 3	W 1	2	9	9	.	5.6	⚲ ○
12.		11.0	18.0	13.6	— 4.5	80	46	61	NW 1	N 1	E 1	4	2	0	.	11.8	○
13.	1	11.4	21.8	17.4	— 1.8	79	55	86	NW 0	W 0	E 0	0	7	10	0.8	7.3	○
14.	1	17.7	29.0	22.9	4.5	84	48	59	SE 0	NW 0	SE 0	8	2	1	.	9.0	⚲ ○
15.	3	21.2	31.9	22.2	6.4	75	39	69	S 0	S 0	NE 2	2	4	8	11.4	9.3	○
16.	1	18.0	27.3	20.0	3.1	90	55	80	NE 0	N 1	SW 2	5	2	10	4.9	7.7	○
VIII. 18.		16.2	24.1	16.4	1.8	90	51	87	SE 0	W 2	SE 0	2	2	1	.	11.2	
19.		15.6	28.2	20.8	4.5	91	48	78	E 0	NE 0	NE 0	0	2	5	13.9	12.1	○
20.		17.0	16.3	15.4	— 0.7	96	80	86	S 1	SW 2	W 0	10	10	2	20.0	3.3	○
21.	1	15.2	17.6	14.8	— 1.0	87	69	76	SW 0	NW 2	NW 0	9	9	9	1.8	2.7	○
22.		13.4	22.0	14.4	— 0.2	85	50	74	NE 0	W 1	NE 1	4	2	1	.	9.4	
23.	1	11.3	22.2	13.6	— 1.0	92	51	86	N 0	E 1	E 0	1	0	0	.	11.9	
24.		12.3	25.8	18.2	2.2	95	54	81	NE 0	W 1	E 0	1	3	1	.	11.5	

Datum	Zahl der Furunkel	Lufttemperatur 7 h	Lufttemperatur 1 h	Lufttemperatur 9 h	Abweichung vom Normalstand	Relat. Feuchtigkeit 7 h	Relat. Feuchtigkeit 1 h	Relat. Feuchtigkeit 9 h	Windrichtung und Stärke 7 h	Windrichtung und Stärke 1 h	Windrichtung und Stärke 9 h	Bewölkung 7 h	Bewölkung 1 h	Bewölkung 9 h	Niederschlag	Sonnenscheindauer	Bemerkungen
VIII. 25.		17.1	21.0	13.7	0.8	87	70	93	SW 0	NW 1	NE 2	9	8	10	19.3	0.4	≡
26.	2	13.9	17.6	15.8	— 0.6	92	78	91	N 1	NE 1	NE 0	10	10	9	0.1	0.0	o
27.	2	14.2	20.5	15.4	0.4	82	60	86	W 0	SW 1	E 0	7	5	3	.	4.8	o
28.	1	14.0	23.2	16.8	1.9	95	63	89	SW 0	N 1	SE 1	2	7	5	1 0	8.2	o
29.	2	14.4	24 2	17.9	2.8	98	70	80	NE 0	NE 1	NE 1	5	7	2	.	4.8	≡
IX. 10.		16.1	25.2	17.3	4.8	100	63	97	E 0	N 1	NE 0	9	6	10	8.9	7.0	≡ o
11.		15.4	20.3	15.6	2.6	96	73	95	E 0	W 0	E 0	6	10	4	1.4	2.4	o
12.		15.4	18.7	15 4	2.1	87	73	70	SE 1	W 0	W 2	7	10	9	12.6	1.7	o
13.	1	12.8	11.0	9.6	— 3.2	94	87	96	W 2	S 1	N 0	10	10	10	10.5	0.0	o ♀
14.	2	6.4	15.5	9.0	— 3.8	100	57	81	NE 0	W 2	NE 0	7	2	7	.	8.1	≡
15.	2	10.2	17.0	11.3	— 1.2	85	53	84	E 0	SW 1	NW 0	4	3	10	.	7.8	♀
16.		11.3	15 4	14 3	— 0.1	90	67	57	SW 1	NW 1	W 2	8	6	7	.	3.4	♀
17.	1	13.4	19.2	12.6	1.4	70	51	77	W 2	W 2	W 1	8	6	8	0.1	4.7	♀
18.	2	10.6	14.4	11.0	— 1.5	93	63	71	NE 0	W 1	N 1	6	8	8	.	4.2	
19.	2	7.4	16.2	10.4	— 2.0	81	56	71	NE 1	NE 2	NE 2	0	1	0	.	10.6	
20.	2	5.8	15.5	10.2	— 2.6	94	73	95	E 0	NW 0	N 0	4	0	0	.	5.5	
21.		8.2	19.4	13.3	0.6	100	70	84	E 0	N 0	E 0	10	1	0	.	7.7	≡
22.	2	10.2	16.0	11.4	— 0.3	97	79	80	E 0	E 1	E 1	10	4	1	.	4.0	≡
23.	1	7.6	16.2	9.1	— 2.7	90	74	99	NW 1	W 0	NE 0	10	8	2	.	3.4	
24.	1	10.2	20.2	13.8	2.2	100	66	84	SW 0	NW 0	NE 0	10	4	2	.	6.0	≡
25.	1	13.6	15.8	13.7	2.1	93	88	92	N 0	NW 0	NE 0	10	9	3	1.7	1.8	≡ o
1903 I. 26.		— 2.4	3.7	— 0.6	1.4	90	59	83	SE 0	W 0	SW 0	3	5	1	.	4.9	≡
27.	1	— 2.4	7.3	0.5	3.0	97	58	90	N 0	NW 0	NW 0	1	2	3	.	6.1	≡
28.		— 1.7	7.6	1.9	3.7	100	52	76	NW 0	NW 0	SE 0	1	1	1	.	6.8	≡
29.	2	+ 1.9	7.4	0.5	4.0	89	54	88	NW 0	SW 0	E 1	3	1	1	.	7.5	≡
30.	1	— 3.7	4.0	— 1.8	0.5	100	61	95	S 0	SW 0	S 0	10	1	3	.	4.5	≡
31.		— 6.7	2.9	— 1.9	— 1.0	100	61	88	S 0	S 0	SW 0	7	3	2	.	5.2	≡
II. 1.		— 3.4	5.4	2.0	2.7	81	55	96	E 0	W 1	E 1	2	9	10	5.2	1.0	o

	2.		0.3	1.4	1.4	1.7	100	98	94	N 0	N 1	NE 0	10	10	10	3.9	0.0	* ○
	3.	1	— 1.4	2.9	— 1.8	0.5	90	72	91	NW 0	SW 0	SE 0	8	7	1	0.2	2.9	*
	4.	3	— 4.2	2.2	— 1.8	— 08.	93	57	89	SE 0	SW 0	E 0	1	2	1	.	6.1	
	5.	1	— 4.6	1.7	— 2.2	— 1.2	100	71	97	S 0	W 0	NE 0	10	2	5	.	4 0	≡
	6.	2	— 5.4	— 3.4	— 3.2	— 3.6	100	100	100	SE 0	NW 0	NW 0	10	10	10	.	0.2	≡
	7.		— 5.0	— 0.2	— 2.0	— 2.1	100	100	95	SW 0	NW 0	SW 0	10	2	7	.	3.3	≡
	8.	1	— 4.6	+ 4 8	3.8	1.5	96	61	57	SE 0	SW 0	S 0	1	1	8	.	2.5	≡
	9.		6.0	8.6	6.2	6.9	52	51	88	N 1	N 1	SW 0	10	9	10	1.6	0.0	○ * ☈
	10.		2.7	8.8	2.8	4.7	100	71	93	SE 0	N 1	NW 0	3	2	8	.	5 3	≡
	11.	1	0.9	5.0	— 0.8	1.5	100	76	100	S 0	W 0	NW 0	10	6	9	.	3.4	≡
	12.	2	— 3.2	6 7	3.6	2.1	100	52	78	NW 0	W 0	N 2	10	2	5	0.6	5.9	≡
	13.	2	2.3	5.0	0 4	2.2	96	74	67	SW 0	S 1	N 1	10	9	4	.	0.6	≡ ○
	14.	2	— 2 2	3 0	2.0	0.4	86	59	62	NW 0	W 1	SE 1	1	1	10	0.1	3.4	☈ ○
	15.	1	1.7	3.0	2.7	1.9	83	86	88	SW 1	NW 2	W 1	10	10	10	3.4	0.0	○
IV.	9.		2.2	1.9	0.4	— 6.4	89	85	96	W 1	NE 2	SE 0	10	10	6	3.3	0.7	○
	10.		1.7	4 4	2.5	— 5.1	83	72	96	N 1	E 1	SE 0	2	10	10	2.3	1.2	○
	11.		2.8	5.1	4 1	— 4.2	93	80	92	SW 0	SW 0	S 1	10	10	8	0.1	0.0	○
	12.		1.2	7 1	5.1	— 3.8	100	66	87	E 0	SW 1	SE 0	10	10	9	2.2	0.0	≡ ○
	13.		4.3	7.2	4.7	— 3.1	77	48	50	W 1	W 1	W 1	9	9	10	0.5	0.1	☈
	14.		0.5	4.8	1.8	— 6.2	86	67	78	W 0	S 2	W 0	7	4	10	0.6	3.1	☈
	15.		0.3	10.0	6.4	— 3.2	84	43	48	E 0	SW 1	NW 0	1	5	8	0.2	6.8	☈
	16.		3.4	0.8	— 0 8	— 7.8	87	88	100	NW 1	E 2	SE 0	10	10	6	6.0	0.0	☈ *
	17.		— 0.3	4.4	— 1.0	— 8.1	85	54	90	NE 1	N 1	W 0	10	9	6	2.1	0.6	☈ *
	18.		— 0.8	4.4	— 0.8	— 8.3	84	56	75	W 2	W 2	SW 1	9	7	6	0.5	5.0	☈ *
	19		— 1.5	2.8	— 0.3	— 9.1	70	60	83	W 1	W 2	W 1	6	7	4	0.7	3.3	*
	20.		1 0	9.2	2 4	— 5.4	61	39	62	W 1	W 2	NE 1	8	1	1	.	9.8	☈
VII.	29.		18.2	21.2	13.8	— 0.7	73	70	91	SW 1	NW 1	NW 1	5	9	10	9.4	6.8	☈ ○
	30.		12.8	17.2	11.8	— 4.6	89	66	79	W 0	SW 1	NW 1	10	9	7	4.4	4.8	○
	31.		12 4	12 9	13.4	— 5.4	75	80	66	W 1	W 0	W 0	9	10	10	2.3	2.1	☈
VIII.	1.	1	12.6	19.3	12.8	— 3.4	81	60	86	W 2	NW 2	E 0	8	5	0	0.1	8.2	○ ☈
	2.		12.0	24.8	20.2	0.8	93	41	62	E 0	W 1	W 0	0	2	2	.	12.0	☈ ○
	3.	1	18.5	20.1	14.7	— 0.3	66	54	94	SW 2	W 2	W 2	3	9	10	3 4	3.0	
	4.	1	15.7	21.4	15.7	— 0.5	84	53	79	W 0	NW 2	W 0	7	4	0	.	11.1	
	5.	1	16.1	25 4	19.0	2.2	80	50	74	S 1	SW 1	W 1	1	1	9	.	12.1	
	6.	3	17.3	19.4	15.6	— 0.6	77	61	85	W 1	SW 1	S 0	8	9	3	.	0.6	

Datum	Zahl der Furunkel	Lufttemperatur 7 h	Lufttemperatur 1 h	Lufttemperatur 9 h	Abweichung vom Normalstand	Relat. Feuchtigkeit 7 h	Relat. Feuchtigkeit 1 h	Relat. Feuchtigkeit 9 h	Windrichtung und Stärke 7 h	Windrichtung und Stärke 1 h	Windrichtung und Stärke 9 h	Bewölkung 7 h	Bewölkung 1 h	Bewölkung 9 h	Niederschlag	Sonnenscheindauer	Bemerkungen
VIII. 7.	1	14.5	21.6	16.8	— 0.3	77	54	62	W 1	N 1	NE 1	10	1	1	.	10.6	
8.	1	12.9	24.0	19.6	1.0	76	58	77	N 0	SW 0	E 0	0	0	0	.	12.7	
IX. 22.		10.2	18.0	13.1	0.5	93	71	95	E 0	NW 1	NE 0	10	2	2		6.8	
23.		12.0	21.3	11.6	2.7	95	70	88	SE 0	NE 1	E 0	9	2	1		8.9	
24.		9.1	19.4	12.9	0.8	97	65	95	S 0	NE 1	E 0	2	0	0		9.9	
25.	1	10.8	18.8	11.4	2.5	99	54	89	S 0	SW 0	NW 0	7	9	10		2.6	≡
26.		12.8	22.4	14.8	4.0	98	73	90	SE 0	W 0	E 0	6	1	0		9.2	≡
27.		11.6	21.9	13.2	3.6	100	55	89	SW 0	NW 0	E 0	10	1	1		7.9	≡ .
28.		11.8	21.8	13.1	3.9	95	59	91	SE 0	SW 0	SE 0	6	4	1		7.6	
29.		10 0	21.1	13.6	3.2	100	60	94	S 0	N 1	NE 0	3	2	0	0.1	9.0	≡
30.		10.2	22.6	13.3	4.3	100	67	89	NE 0	NW 0	SE 0	9	1	1	1.7	8.4	≡
X. 1.		10.0	22.4	14.6	4.5	100	66	93	E 0	NW 0	SE 0	9	0	1	2.8	7.7	o
2.		14.8	13.5	13.0	2.7	86	79	67	W 1	W 1	SW 2	10	10	6	4.4	0.9	o
3.		11.4	14.4	13.6	2.2	83	75	93	S 0	SW 1	SE 1	10	10	10	0.1	0.0	o
4.		15.0	19.9	16.6	6.5	75	63	73	SW 1	SW 1	SW 2	8	5	8	.	3.6	o ⚲
5.		13.8	19.7	17.8	6.5	91	54	58	NE 0	W 2	SW 3	8	8	6	.	5.5	⚲
6.		18.6	22.6	19.4	9.8	49	40	49	SW 2	W 3	SE 2	7	3	1	.	5.4	⚲
XII. 21.		— 4.6	— 2.1	— 3.4	— 1.9	97	98	98	SE 0	S 0	NE 0	10	10	10	.	0.0	$\equiv^2$
22.		— 5.0	— 3.3	— 3.8	— 2.4	97	97	98	E 0	NE 0	S 0	10	10	10	.	0.0	$\equiv^2$
23.	1	— 4.8	— 4.0	— 4.6	— 2.9	97	97	97	SE 0	S 0	SW 0	10	10	10	.	0.0	$\equiv^2$
24.		— 6.0	— 3.4	— 4.7	— 3.1	96	97	97	S 0	W 0	NE 0	10	9	8	.	0.0	$\equiv^2$
25.		— 6.8	— 2.7	— 3 8	— 2.7	96	98	98	SW 0	S 0	S 0	10	7	10	.	0.0	$\equiv^2$
26.	5	— 2.2	— 2.2	— 2.7	— 0.7	97	98	98	NE 0	NE 1	NE 0	10	10	10	.	0.0	
27.	1	— 3.0	— 2.7	— 3.1	— 1.2	93	95	91	SE 0	SE 0	NE 0	10	10	10	.	0.0	
28.	1	— 3.0	— 2.6	— 2.6	— 0.9	83	84	80	NE 0	NE 1	E 0	10	10	10	.	0.0	
1904 VIII. 3.		16.2	27.8	20.4	3.3	87	41	60	E 0	NW 1	NE 1	0	1	0	.		
4.		17.6	24.0	21.6	4.8	80	34	58	E 0	NE 1	NE 0	0	1	0	.		

	5.		19.8	27.6	17.4	3.9	77	38	75	SE 1	N 3	SE 1	0	5	2	.	ϙ o
	6.	1	17.0	29.1	22.0	5.0	81	37	62	E 0	N 1	N 0	3	4	1	.	
	7.		19.7	28.4	21.7	5.8	76	43	63	E 1	NW 1	NW 0	5	4	9	.	
	8.	1	18.8	30.0	21.4	4.9	81	44	70	E 1	NW 1	NE 2	1	7	9	.	ϙ o
	9.	1	18.6	29.8	20.6	3.7	84	51	59	N 1	NW 1	NE 1	7	4	7	.	
	10.	2	16.9	28.1	17.7	3.0	79	40	75	NW 0	NW 1	N 0	2	5	2	.	
	11.	2	15.8	25.4	19.2	3.5	83	32	64	W 0	N 0	W 1	0	1	6	3.8	o
	12.		16.6	27.8	17.4	1.5	83	45	61	W 1	N 1	NW 1	9	6	8	.	o
	13.	1	13.6	28.6	17.2	1.6	76	32	62	NW 1	SW 1	NW 0	0	3	0	.	
	14.	2	15.8	23.2	21.9	5.3	79	36	59	SE 0	NW 1	NW 1	1	2	0	.	ϙ
	15.	1	20.2	26.9	22.5	6.9	70	31	48	SE 1	NW 2	W 2	1	3	1	.	ϙ
	16.	1	18.7	30.8	19.4	3.8	58	40	44	NW 0	SW 1	N 1	3	2	0	.	
	17.	1	14.9	30.1	22.1	5.1	72	27	63	N 0	W 1	E 1	1	1	1	1.7	o
	18.	2	19.0	25.6	15.0	— 0.1	69	82	55	W 2	N 2	NW 0	9	10	2	1.2	o ϙ
	19.		12.0	30.2	15.2	— 0.3	70	34	57	E 0	SW 1	NW 0	1	1	2	.	
	20.	1	11.8	17.4	16.2	0.5	76	34	57	N 0	NW 1	N 0	1	0	0	.	
	21.	1	14.2	23.3	16.8	2.3	70	39	81	W 0	W 1	SW 1	9	5	10	3.4	o
	22.	2	15.8	24.8	15.3	— 1.4	85	82	68	S 1	NW 1	SW 1	10	10	9	26.0	ϙ o
	23.	1	11.6	27.0	10.9	— 5.4	66	76	84	W 3	NW 2	SW 2	9	10	10	10.0	ϙ o
	24.		10.8	15.3	11.2	— 5.1	94	85	84	W 0	SW 1	SW 1	10	10	10	8.5	o
X.	6.		13.6	16.0	14.6	4.1	68	68	75	W 2	W 3	SW 2	10	9	10	3.0	ϙ² o
	7.		12.2	16.7	9.5	2.4	86	70	66	W 1	W 1	SW 3	9	10	4	14.0	ϙ o
	8.		5.9	6.3	5.0	— 4.5	91	88	84	W 1	W 1	W 1	10	10	10	17.1	ϙ o
	9.		2.8	3.8	1.8	— 7.2	95	90	100	NW 1	NE 1	W 0	8	9	10	3.0	
	10.		1.7	7.4	6.4	— 4.7	95	72	77	N 0	E 1	NE 0	8	7	10	1.4	o
	11.	1	4.8	5.0	3.5	— 5.3	92	92	98	NE 1	N 1	NW 0	10	10	10	4.9	
	12.	2	4.8	7.9	6.0	— 3.3	83	77	91	SW 0	SW 0	NE 4	10	8	8	0.1	ϙ
	13.	1	5.4	13.5	7.8	— 0.4	97	60	83	NE 0	E 2	N 1	6	4	9	.	
	14.	1	6.6	10.6	6.0	— 1.4	88	73	91	NE 0	NW 1	W 1	9	9	9	.	
	15.	2	6.6	13.7	7.7	0.3	92	66	93	W 0	SW 0	NE 0	10	7	6	.	
XII.	8.		2.8	4.8	1.2	2.6	91	83	75	NW 1	SW 1	SW 3	10	10	6	8.7	o ϙ
	9.		— 1.6	2.1	— 1.8	— 0.6	78	63	86	E 1	N 1	NE 0	1	8	3	.	
	10.		— 1.8	0.4	— 0.6	— 0.8	89	84	91	N 0	NW 0	NE 0	6	10	8	.	
	11.		0.0	2.9	2.9	1.9	96	91	91	NE 1	N 0	SW 1	10	10	10	1.2	o

Datum	Zahl der Furunkel	Lufttemperaturen 7 h	Lufttemperaturen 1 h	Lufttemperaturen 9 h	Lufttemperaturen Abweichung vom Normalstand	Relat. Feuchtigkeit 7 h	Relat. Feuchtigkeit 1 h	Relat. Feuchtigkeit 9 h	Windrichtung und Stärke 7 h	Windrichtung und Stärke 1 h	Windrichtung und Stärke 9 h	Bewölkung 7 h	Bewölkung 1 h	Bewölkung 9 h	Niederschlag	Sonnenscheindauer	Bemerkungen
XII 12.		1.7	2.0	1.4	1.8	99	96	95	S 0	NE 1	NE 0	7	10	4	0.4		○
13.		1.8	7.3	3.2	4.3	92	58	86	SE 0	S 1	W 1	9	5	10	0.1		♀
14.		2.4	4.9	— 0.4	2.6	92	66	91	W 1	N 0	E 0	10	7	3	1.1		
15.		0.4	3.6	3.0	2.7	100	90	93	S 1	NW 0	SE 0	10	8	9	0.6		*
16.		1.2	6.5	4.1	4.4	98	78	94	SE 0	NW 1	S 0	1	4	10	0.1		≡
17.		0.6	7.8	2.2	4.1	99	71	99	N 0	W 1	NW 0	3	4	4	.		≡
18.		— 1.4	0.2	— 1.2	— 0.1	100	100	100	NW 0	NW 0	NW 0	10	9	9	0.2		≡
19.		— 1.9	0.8	1.8	0.9	100	100	100	SW 1	W 0	SE 0	10	10	10	0.2		
20.		1.7	3.0	0.3	2.5	87	73	87	NE 0	NE 1	S 1	10	8	7	.		
21.		— 1.2	0.0	— 0.7	0.3	86	78	83	NW 0	SW 0	NE 0	10	10	10	.		≡
22.		— 1.6	— 0.9	— 1.7	— 0.5	95	90	160	SW 0	NW 0	S 0	10	10	10	.		≡

Einem Jeden wird beim aufmerksamen Durchgehen dieses Ziffern- und Buchstabenwaldes erst ein leiser Zweifel aufsteigen, ob sich aus diesem Wirrwarr auch wirklich eine Beziehung zwischen Wetter und Hautinfektion werde herausfinden lassen. Wir finden zahlreiche Furunkel bei hoher und bei niederer Temperatur, bei hoher und bei niederer relativer Feuchtigkeit; wir finden sie namentlich bei grossen Tagesschwankungen der einzelnen Faktoren, aber sie fehlen nicht bei kleinern. Sie sind da bei Regen und bei Sonnenschein, bei viel und wenig Bewölkung. Windstille wechselt auf den Tabellen ab mit kräftiger Luftbewegung. Dieselbe Beobachtung machen wir auch bei den Daten der Zeiten mit geringer Erkrankungsziffer.

Sicher liegen die Verhältnisse also nicht so einfach, wie es die Beobachter der Infektionskrankheiten auf Grund von Mittelwerten mehr oder weniger grosser Zeiträume meist dargestellt haben. Magelsen[1]) stellte den Satz auf: Morbidität und Mortalität sind eine Resultante der Temperaturverhältnisse. Jessen[2]) giebt bei seinen Untersuchungen über Masern, Diphtherie, Typhus, Cholera, Pneumonie, Phthise und Kinderdurchfall als wesentlichen meteorologischen Faktor die Lufttemperatur an; denselben Standpunkt vertreten in der Hauptsache Behrens[3]) und etwas weniger entschieden Körösi[4]). In schönen Untersuchungen gelangt Chelmonski[5]) zum Schlusse: Die Erkältung beruht vor Allem in einer Einwirkung sehr geringer Kältegrade. Den Niederschlagsverhältnissen und der relativen Feuchtigkeit weist dann Bollay[6]) grössern Einfluss zu. Berger[7]) bezeichnet die Niederschläge als unstreitig den wichtigsten von allen in Betracht kommenden Wetterfaktoren;

1) Magelsen, l. c. — Ders., Thermische Pathogenese und thermische Therapie. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1898. Nr. 2.

2) Jessen, F., Witterung und Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene. 1896. Bd. 21.

3) Behrens, R., Einfluss der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. Arch. f. Hygiene. Bd. 40. 1901.

4) Körösi, J., Untersuchungen des Einflusses der Witterung etc. Publikationen des statistischen Bureaus Budapest. Berlin 1894.

5) Chelmonski, Ueber Erkältung als Krankheitsursache. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59. H. 1 u. 2.

6) Bollay, M., Ueber den Einfluss der Witterung auf Morbidität und Mortalität der Diphtherie in Basel 1875—1894. Zeitschr. f. schweiz. Statistik. 1899. Lief. 2.

7) Berger, H., Die Bedeutung des Wetters für die ansteckenden Krankheiten. Therapeutische Monatshefte. 1898. März und April.

die gleichen Schlüsse resultieren aus den Studien Knövenagel's[1]). Ruhemann betrachtet als ausschlaggebenden Faktor die Sonnenscheindauer[2]); denn vorher hat er gefunden: Die Anzahl und Intensität der Infektionskrankheiten steht keineswegs im proportionalen Verhältnisse zu der in der jeweiligen Witterung zum Ausdruck kommenden Wärmeentziehungsgrösse, mag diese nun aus dem Temperaturverhalten der Luft, infolge von Feuchtigkeits- und Niederschlagsverhältnissen, aus Windstärke, oder aus allen diesen Faktoren zusammen resultierend, auf die Menschheit wirken[3]); er fügt allerdings bei: die per contagium erfolgende Infektion ist von der Sonnenscheindauer nicht abhängig. Partos[4]) weist wohl den einzelnen Wetterfaktoren grosse Bedeutung bei. zu einem definitiven Resultat kommt er aber nicht.

Die Ergebnisse der verschiedenen Autoren widersprechen sich also in entscheidenden Punkten so sehr, dass wir dafür kaum in dem von allen angewandten Rechnen mit Durchschnitts- und Mittelwerten verschieden langer Zeiträume eine genügende Erklärung finden. Wir suchen eine solche in ebenso hohem Masse in dem Umstande, dass die Autoren glaubten, für dieselbe Wirkung auch stets die gleiche Ursache in Anspruch nehmen zu können. Und dies scheint uns unrichtig zu sein.

Eine Betrachtung unserer Tagestabellen weist uns in erster Linie darauf hin, dass es selten nur ein Witterungsfaktor ist. der die Erkrankungsziffer an Furunkeln und Karbunkeln mitbestimmen hilft. Es ist gewöhnlich eine in der Zusammensetzung wechselnde Vielheit von meteorologischen Momenten. Und weiter sind es in den verschiedenen Jahreszeiten ganz verschiedene Faktoren, die. entsprechend ihres früher geschilderten Einflusses auf die lokale Dispositionserhöhung der Haut zu Infektionen, die Zahl der Furunkelerkrankungen vermehren helfen.

Da fällt uns in den kältern Monaten zunächst auf. dass die Infektionen plötzlich stark vermehrt auftreten, wenn die Temperatur

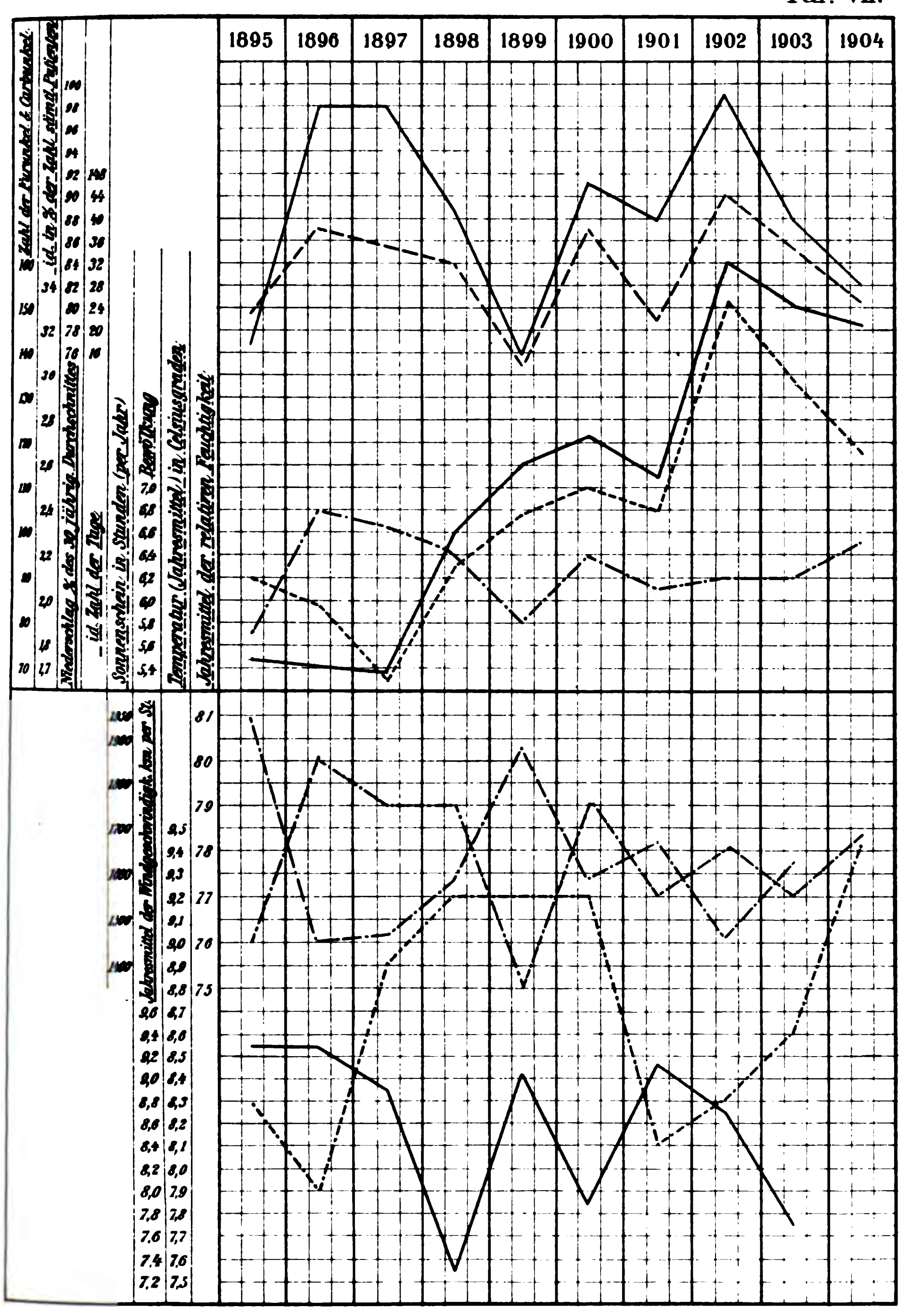
1) Knövenagel, O., Studien über Krankheitsdispositionen und über Genius epidemicus. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 28. 1896.

2) Ruhemann, J., l. c. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie. 1898. Bd. 1 und 1900. Bd. 4.

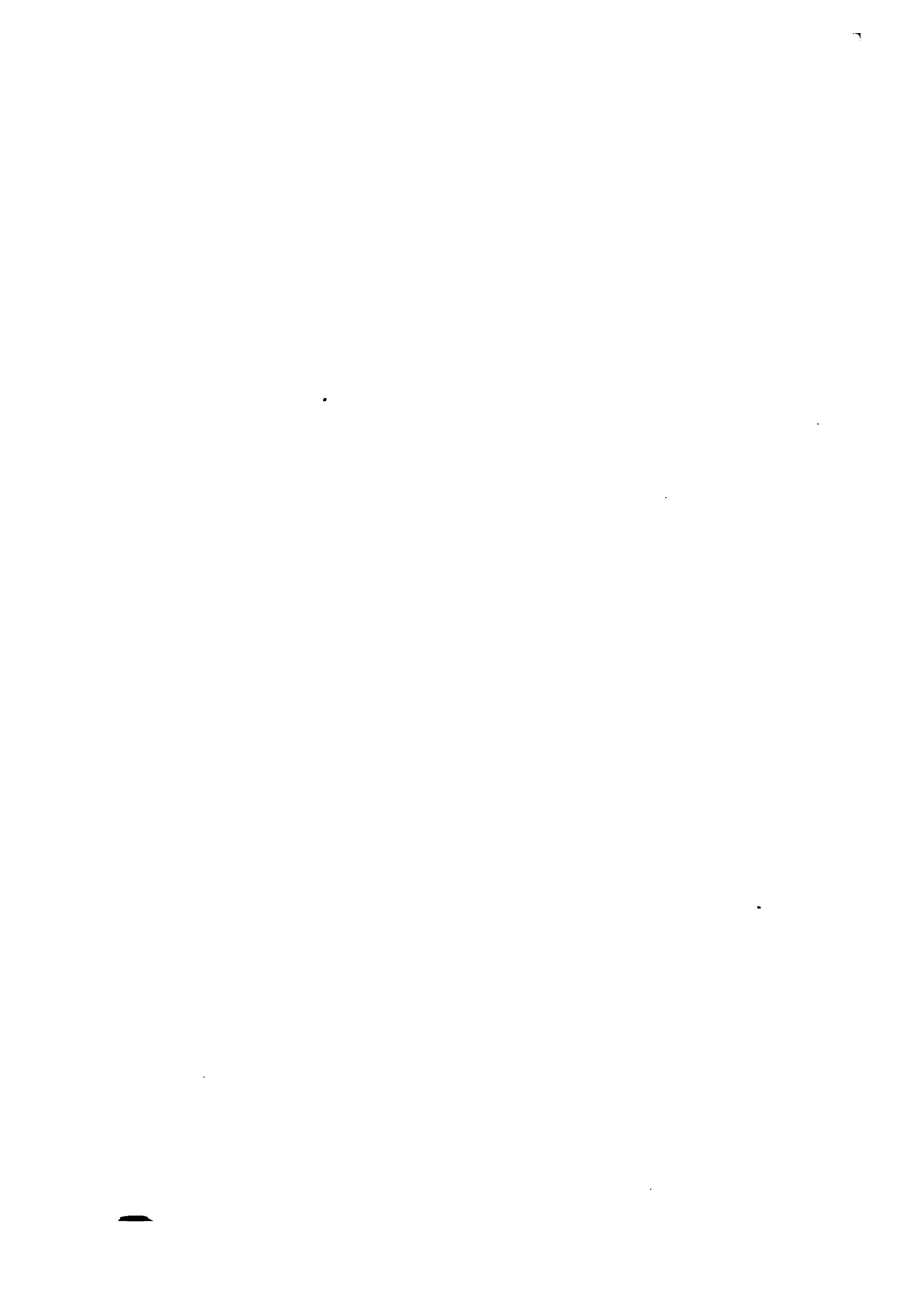
3) Ruhemann, J., Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig 1898. Thieme.

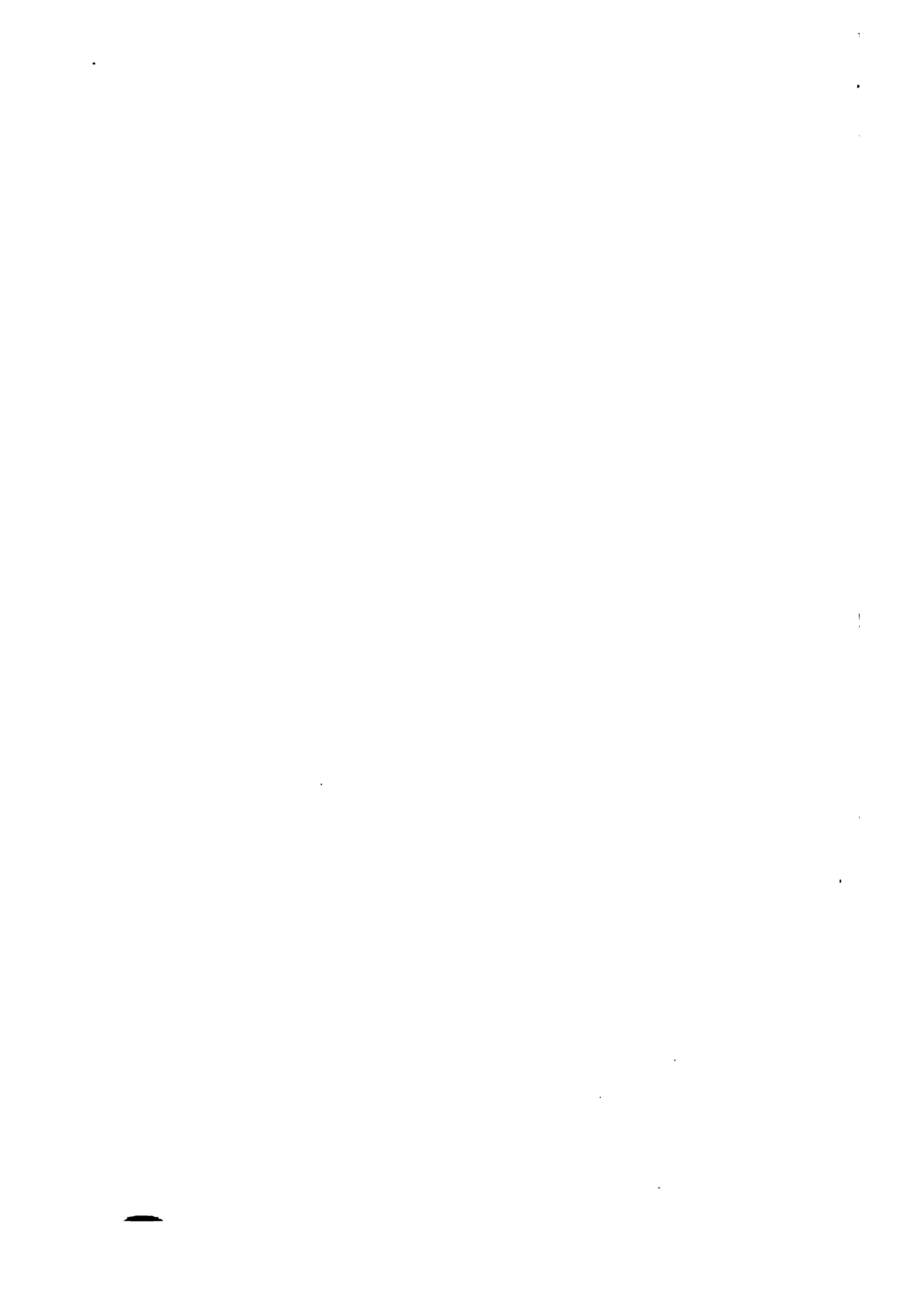
4) Partos, A., Zur Frage der Erkältung als Krankheitsursache. Wien. med. Blätter. 1900. Nr. 12 u. 13.

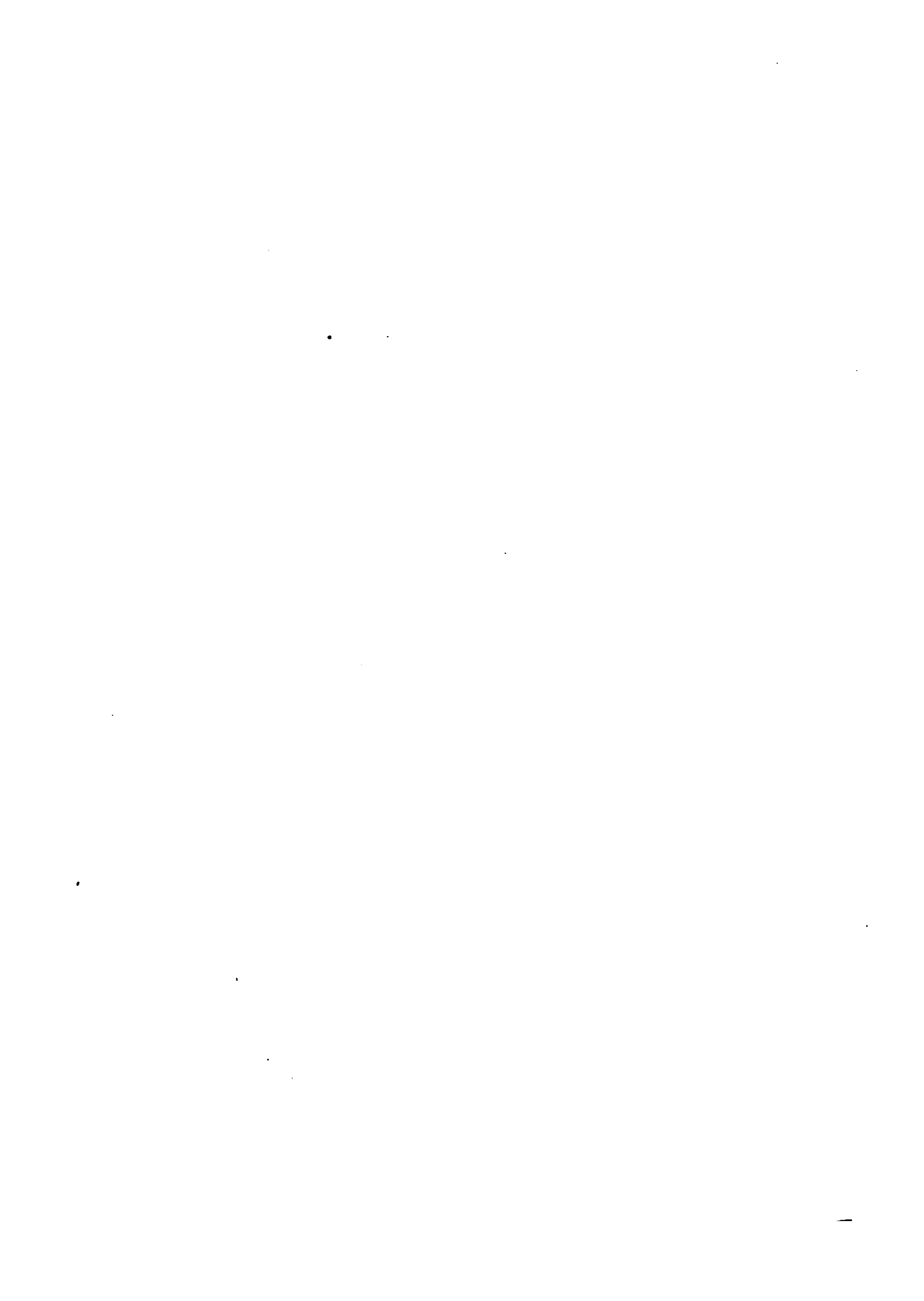
Taf. VII.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.







ohne Uebergang stark steigt oder fällt. Wir finden diesen raschen Wechsel besonders häufig Winterende-Frühlinganfang, etwas seltener Winteranfang, und wir konstatieren, dass gerade diese Zeiten die meisten Furunkel haben. Die gewöhnlichen Temperaturschwankungen innerhalb eines Tages sind dabei meist nicht sehr gross, können aber bei einem solchen Umschwung vorübergehend grosse Werte erreichen; grösser allerdings sind noch die Schwankungen von Tag zu Tag. Nicht mit dem Eintreten einer solchen Veränderung nun vermehren sich unsere Furunkelkranken; aber mit beinahe mathematischer Pünklichkeit kommen sie 4—6 Tage später. Dabei ist es ziemlich gleichgiltig, ob die Lufttemperatur an sich über oder unter dem Normalstand ist.

Mit der Temperatur ändern sich natürlich auch die andern meteorologischen Momente. Infektionssteigernd wirkt da einmal eine i. A. hohe relative Feuchtigkeit (geringes Sättigungsdeficit), die in ihren Tageswerten und dann von Tag zu Tag grosse Schwankungen zeigt. Kommen dazu noch starke Winde — bei uns meist Süd- und Westwinde — so sehen wir die Furunkelzahl erst recht steigen. Ein Einfluss der Sonnenscheindauer lässt sich in keiner Weise konstatieren, ebenso wenig einer des Bewölkungsgrades. Grössere Niederschläge vergrössern wenigstens die Erkrankungsziffern sicher nicht.

Als neuen meteorologischen Faktor finden wir in diesen Tabellen den Nebel, zu dessen Bildung bekanntlich die Anwesenheit suspendierter Bestandteile erforderlich ist. Inwieweit bei unserm Nebel, der oft wochenlang andauert, direkt Staphylokokken beteiligt sind, wissen wir nicht. Sicher ist, dass bei sonst gleichwertigen Witterungsverhältnissen die Zeiten mit dichtem Nebel viel grössere Furunkelziffern zeigen als die nebelfreien (vgl. Dezember 1903 und 1904).

Gerade aber in den Monaten Dezember bis Februar finden wir bei günstigen äussern Witterungsverhältnissen nicht zu selten eine ziemliche Zahl von Furunkelerkrankungen. Die meteorologischen Faktoren an sich wirken da also nicht infektionsbegünstigend. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass in den kalten Monaten der Mensch beim Uebergange aus den geheizten Wohnräumen ins Freie sich plötzlich den grössten Unterschieden besonders der Temperatur aussetzt, Unterschieden, gegen die er nicht immer genügend geschützt ist.

Daneben aber kommt für die Wintermonate noch eine unmess-

bare Grösse in Betracht: der Einfluss, den Krieger[1]) treffend mit der Bezeichnung „künstliches Klima“ belegt hat, auf den namentlich auch von englischer Seite[2]) hingewiesen worden ist. Wir meinen damit die ganze Summe schlechter Einflüsse entstanden aus dem engen Zusammenleben, mangelhafter Lüftung der Räume, geringerer Reinlichkeit (kaltes Wasser!), event. auch des im Winter meist grösseren Notstandes. —

Wir treffen zwar auch im Sommer Tagesschwankungen der Lufttemperatur von 15° und mehr, treffen solche von einem zum andern Tage. Die Wichtigkeit einer solchen Schwankung ist aber viel geringer, als wenn diese in einer Temperaturlage um 0° herum erfolgt. Da verlangt sie eine vollständige Aenderung unserer Kleidung, unserer Lebensgewohnheiten, dort brauchen wir uns kaum darum zu kümmern. Dementsprechend finden wir denn auch, dass in der warmen Jahreszeit die Schwankungen der Temperatur von Tag zu Tag sowohl als innert des gleichen Tages kaum von Einfluss sind auf die Furunkelerkrankungsziffer. Wir sehen im Gegenteil im August 1904 mit dem absolut höchsten, ganz konstanten Temperaturstand andauernd die grösste von uns beobachtete Zahl von Hautinfektionen. Grosse Schwankungen dagegen zeigt zu allen diesen Zeiten der Wert der relativen Feuchtigkeit. Während noch bei mittlerer Temperatur stärkere Luftbewegung die Furunkelbildung günstig beeinflusst, nimmt deren Zahl bei ganz hoher Temperatur eher bei möglichster Windstille zu. Es ist leicht verständlich, dass diese Erscheinungen namentlich mit der Schweisssekretion und Verdunstung zusammenhängen. — Eine Beziehung der Furunkelzahl mit den übrigen Faktoren lässt sich nicht finden.

Das Resultat unserer Untersuchungen sei zum Schlusse kurz zusammengefasst:

Furunkel und Karbunkel kommen, entsprechend der ubiquitären Natur ihres Erregers, zu jeder Zeit und bei jeder Witterung vor. Zu Winteranfang und -Ende jedoch wie im Hochsommer treten sie in der Regel besonders gehäuft auf. Eine vorübergehende Steigerung ihrer Zahl kann sich auch zu anderer Zeit finden. Der Grund dieser Erscheinungen liegt in der Hauptsache in den Wetterver-

1) Krieger, Untersuchungen und Beobachtungen über die Entstehung von entzündlichen und fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 5.

2) Boxell, Transactions of the obstetrical Society of London. 1893. Vol. XXXV. p. 340.

hältnissen. Den grössten Einfluss üben da die drei meteorologischen Faktoren: Lufttemperatur, relative Feuchtigkeit (resp. Sättigungsdeficit) und Windstärke aus. Die Temperatur ist in der kältern Zeit wichtig durch die Raschheit ihrer Schwankungen von Tag zu Tag und innert des gleichen Tages, in der wärmern Zeit namentlich durch ihre absoluten Werte, besonders wenn diese anormal hoch sind. Für die Feuchtigkeit spielen immer die Schwankungen die Hauptrolle, nur dass im Winter eher zu hohe, im Sommer zu kleine Zahlen infektionsbegünstigend sich zeigen. Kräftige Winde befördern in den kalten Monaten die Entwicklung der Furunkel, in den Sommermonaten treten sie eher hemmend auf. Nur bei Betrachtung grösster Zeiträume lässt sich für die Sonnenscheindauer eine gewisse Einwirkung auf die Furunkelzahl feststellen (mehr Sonne, weniger Infektionen). Das Gleiche im umgekehrten Sinne gilt für die Niederschlagsmenge; Niederschlag zu einer bestimmten Zeit wirkt für diese Zeit selbst eher infektionshindernd. Bei andauerndem Nebel wird bei sonst gleichen Verhältnissen die Furunkelzahl deutlich vergrössert.

Alle diese Wirkungen der meteorologischen Faktoren offenbaren sich nicht im Momente ihres Vorhandenseins, sondern, je nachdem sie auf das Individuum oder auf die ektogene Bakterienflora einwirken, kürzere oder längere Zeit nachher. Teilweise treten sie mit geradezu verblüffender Exaktheit auf.

Aus den eingangs erwähnten Gründen haben wir unsere Untersuchungen auf die Furunkel und Karbunkel beschränkt. Zusammenstellungen, die wir am selben Material der Jahre 1903 und 1904 für Panaritien und Phlegmonen machten, zeigten uns, dass, trotz der vorhandenen grossen Fehlerquellen, auch für diese chirurgischen Infektionen die oben angegebenen Resultate im Allgemeinen stimmen.

Wir stehen deshalb nicht an, dem Wetter in der Aetiologie aller chirurgischen Kokkeninfektionen, die von der Körperoberfläche ausgehen, eine nicht ganz unwesentliche Rolle zuzuerkennen.

XVII.

Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und seiner Folgezustände an der Krönlein'schen Klinik in Zürich in den Jahren 1887—1904*).

Von

Dr. **Ferd. Kreuzer,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XI.)

Beim Durchgehen der Litteratur über die chirurgische Behandlung der g u t a r t i g e n M a g e n k r a n k h e i t e n, speciell des Ulcus ventriculi und seiner Folgezustände, drängen sich unwillkürlich drei Momente in den Vordergrund. Einmal fällt das rapide Anwachsen der wissenschaftlichen und statistischen Arbeiten auf diesem Gebiet auf, langsam sich mehrend von Mitte der 80er Jahre bis in das Jahr 1900, rasch steigend und sehr umfangreich in den letzten 5 Jahren. Dann wird man überrascht durch die Meinungsverschiedenheiten zwischen Internen und Chirurgen, sowohl bezüglich der Indikationsstellung für die eine oder andere Behandlung als auch bezüglich deren Resultate, eine Erscheinung, die sich ebenfalls in den letzten Jahren besonders bemerkbar machte. Schliesslich wird man aber auch frappiert durch die auseinander gehenden Ansichten, welche in Bezug auf Indikationsstellung, Operationsmethoden und deren Resultate im eigenen chirurgischen Lager von den verschiedenen Autoritäten und Schulen zur Zeit noch vertreten werden. Es sind dies nicht zufällige Erscheinungen, sondern nur die Folgen der Entstehung und Entwicklung eines jungen, bisher nicht gepflegten Spezialzweiges der Chirurgie, wie man es auch

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich.

auf andern neuerschlossenen Gebieten derselben beobachten kann, so z. B. bei der Behandlung der Perityphlitis. Dass die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände in relativ kurzer Zeit in der ganzen chirurgischen Welt Anklang gefunden, hat seine gute Begründung in den unanfechtbaren günstigen Resultaten, die von Anfang an erzielt wurden, in den ersten Jahren freilich in einer beschränkteren Anzahl von Fällen, in den letzten Jahren jedoch in einem schönen Procentsatz der Fälle; daraus ergiebt sich von selbst die Existenzberechtigung dieses Zweiges der chirurgischen Therapie. Die interne Medicin setzte von Anfang an einen gewissen Widerstand entgegen und bezweifelte die Erfolge der Chirurgie auf diesem Gebiet, in gewissem Sinn mit Recht; denn vor den 80er Jahren waren die gutartigen Magenkrankheiten Alleingebiet der innern Medicin und ein Uebergreifen der Chirurgie auf dasselbe musste um so mehr beanstandet werden, da die Chirurgie in der ersten Zeit keine sichern Beweise für dauernde Erfolge bieten konnte. Diese Beweise sind jedoch in den letzten Jahren in nicht geringer Anzahl von den verschiedensten Seiten her geliefert worden, in erster Linie bei den Operationen vorgenommen wegen Narbenstenose. Die Folge war, dass diese Affektion zur Zeit so ziemlich unbeanstandet dem Chirurgen überlassen wird, ebenso wie die Ulcusperforationen. Dagegen besteht noch gar keine Einigung bei der Behandlung des unkomplicierten Magengeschwürs und seiner anderen Komplikationen (mit Ausnahme der zwei Genannten), wohl zum Teil durch den Umstand bedingt, dass die Vertreter der chirurgischen Richtung selbst vielfach in ihren Ansichten auch in Hauptpunkten auseinander gehen. Letzteres findet freilich eine genügende Erklärung in dem Umstand, dass die chirurgische Behandlung des einfachen Magengeschwürs noch sehr jung ist und über relativ wenige beweisende Dauererfolge zu verfügen hat. Das gegenwärtige Streben auf diesem Gebiet geht denn auch vorwiegend dahin, die Dauererfolge der verschiedenen Operationsmethoden bei den verschiedenen Formen des Magengeschwürs und seiner Komplikationen festzustellen, um schliesslich aus genügend grossem und sorgfältig gesichtetem Material bestimmte und allgemein anzuerkennende Thesen aufzustellen, sowohl betreffend die Indikationsstellung als auch die Operationsmethoden. Ganz derselbe Weg musste zurückgelegt werden, bis man zu dem Schluss kam, dass die Ulcusstenose und die Ulcusperforation in das Gebiet der Chirurgie fällt. Man berücksichtigt daher in der neuesten Litteratur auch

immer mehr das unkomplicierte Magengeschwür mit seinen schweren Erscheinungen, wie Blutungen und Gastralgien. — Einzelne Fälle und Selektionsstatistiken haben, weil zu einseitig und zu subjektiv, wenig Wert. Einen richtigen Einblick gewährt nur ein genügend grosses Material, zusammengesetzt aus zahlreichen lückenlosen Gesamtstatistiken von Seiten der verschiedensten Autoren und Kliniken, aus welchem Gesamtmaterial man dann gewiss befriedigende Schlüsse wird ziehen können. Einen kleinen Beitrag zu dieser Sammlung zu liefern ist der Zweck der vorliegenden Arbeit, die sich mit der Sichtung und Prüfuug sämtlicher Fälle von gutartigen Magenaffektionen befasst, die auf der chirurgischen Klinik Zürich bis zum Ende des Jahres 1904 zur Beobachtung gelangten, respektive aller Fälle von Magenaffektionen mit Ausnahme derjenigen von malignen Neubildungen: sie bildet daher die Ergänzung zu der von Schönholzer im Jahr 1903 publicierten Arbeit: „Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik."

In das klinische Material sind zugleich verschiedene Fälle aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Krönlein mit eingereiht, deren genauere Krankengeschichten wir vor allem der gütigen Mitteilung von Herrn Privatdocent Dr. Huber verdanken, welcher die Mehrzahl dieser Fälle dem Chirurgen zugeführt hat.

Herrn Professor Dr. Krönlein möchte ich meinen wärmsten Dank aussprechen für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und der Litteratur, sowie für die gütige Unterstützung bei der Ausführung. Auch Herrn Dr. Huber meinen besten Dank für seine ergänzenden Berichte über die von ihm Herrn Prof. Krönlein überwiesenen Privatkranken.

Das Gesamtmaterial der auf der Züricher chirurgischen Klinik beobachteten gutartigen Magenkrankheiten ist nicht besonders umfangreich, wenn man dasselbe mit demjenigen aus zahlreichen anderen Kliniken vergleicht, weist aber anderseits recht interessante Fälle auf, auch eine gewisse Mannigfaltigkeit derselben und hat den Vorzug, dass die ganze Serie in die Wirkungszeit nur eines Chirurgen fällt; denn alle Fälle datieren aus den 25 Jahren, in denen die chirurgische Klinik Zürich von Herrn Professor Krönlein geleitet wurde.

Die Gruppierung der Fälle wird durch deren specielle Gestaltung selbst gegeben; das Hauptkontingent bilden die Fälle von

A. Ulcus ventriculi mit oder ohne Stenose.

B. Ulcusperforation.

C. Verletzungen und Verätzungen des Magens.
D. Duodenalgeschwüre.

Die Gesamtzahl der beobachteten Fälle beläuft sich auf 116 und zwar verteilen sich dieselben wie folgt:

1) Ulcus ventr. mit oder ohne Stenose, Gastrectasie etc.	92	gestorben 13,	nicht operiert	8
2) Ulcusperforation	14	„ 13,	„ „	4
3) Verletzungen	4	„ 3,	„ „	1
4) Verätzungen	2	„ 2,	„ „	1
5) Ulcus duodeni	4	„ 4,	„ „	4
	Total 116	35		18

Es muss dabei bemerkt werden, dass 8 Fälle (Fall 8. 9. 90) zweimal berechnet wurden, weil dieselben nach längerem Zeitraum zum 2. Mal in die Behandlung traten, mit einem vom ersten ganz verschiedenen Krankheitsbild.

Der erste beobachtete und behandelte Fall datiert aus dem Jahre 1887 (Fall 1); derselbe wurde vor Jahren bereits von Herrn Prof. Krönlein in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie veröffentlicht. In den folgenden Jahren (1887 bis 1898) kamen nur vereinzelte Fälle zur Behandlung, meistens hochgradige Stenosen mit oft tödlichem Ausgang; dann wächst die Zahl der Fälle rasch an und bleibt zuletzt auf konstanter Höhe. Die sämtlichen Fälle verteilen sich folgendermassen auf die Jahre 1887—1904:

1887—1897: 15 Fälle, davon gestorben 12.
1898—1899: 20 „ „ „ 9.
1900—1904: 81 „ „ „ 14.

Ohne weiteres lassen sich aus diesen Zahlen zwei wichtige Thatsachen folgern, wie man sie in allen grösseren Materialsammlungen der Litteratur finden kann: einerseits zuerst langsames, dann rasches Anwachsen der Fälle, anderseits erhebliche Mortalität in den ersten Jahren, die aber in den letzten Jahren rasch bis zu einem geringen Prozentsatz herunterfällt. Weitere Schlüsse lassen sich zunächst aus diesem ganz ungleichartigen, weil den verschiedensten Krankheitskategorien angehörigem Material nicht ziehen. Es soll nur darthun, welche Bedeutung und Ausdehnung die „Magenchirurgie“ im Verlaufe der letzten 20 Jahre auch in unserem Beobachtungskreise gewonnen hat.

Im ganzen kamen folgende Operationen zur Ausführung:

1)	Resektion des Pylorus	4 mal	gestorben	1
2)	Gastroenterostomie nach v. Hacker	66 „	„	5
3)	„ „ Wölfler	8 „	„	4
4)	Pyloroplastik nach v. Heinecke	1 „	„	—
5)	Gastrolyse	2 „	„	1
6)	Gastrotomie	4 „	„	—
7)	Probelaparotomie	5 „	„	2
8)	Laparotomie mit Magennaht bei Perforation oder Drainage	12 „	„	10
9)	Entero-Anastomose	4 „	„	—
10)	Cholecystotomie	1 „	„	—
11)	Herniotomie (bei Ulcusperforation)	2 „	„	2
		109 mal	gestorben	25

Unter diesen Operationen waren 11 Ergänzungs- oder Korrekturoperationen; d. h. sie wurden in ein und derselben Sitzung zugleich mit einer andern der angeführten Magenoperationen ausgeführt, oder dann im nächsten Verlauf nach einer solchen. Als Ergänzungsoperationen (6) figurieren

Gastroenterostomia posterior	1 mal
Gastrotomie	3 „
Enteroanastomosis primar.	1 „
Cholecystotomie	1 „

Als Korrekturoperationen (5):

Gastroenterostomia anterior	2 mal
Enteroanastomosis secundar.	3 „

Nach Abzug dieser 11 Operationen von der Gesamtzahl bleiben noch 98 operierte Fälle.

Beobachtet, doch nicht operiert, wurden 18 Fälle:

1)	Ulcus ventriculi	7	gestorben	1
2)	Ulcus ventr. perforat.	4	„	4
3)	Gastritis haemorrhag.	1	„	—
4)	Verätzung	1	„	—
5)	Verletzung	1	„	1
6)	Ulcus Duodeni	4	„	4
		18	gestorben	10

Nach Abzug dieser Todesfälle von der Gesamtzahl der Todesfälle restieren 98 operierte Fälle mit 25 Todesfällen, was eine Gesamtmortalität von 25,5 % ergibt.

Diese Ziffer hat insofern einen gewissen Wert, als sie einen ganz allgemeinen Einblick gewährt in das Ergebnis der gesamten

Magenchirurgie mit Ausnahme der malignen Neubildungen, ist dagegen belanglos für weitergehende Schlussfolgerungen aus dem einfachen Grunde, weil ihr zum Teil Fälle zu Grunde liegen, die nur indirekt hierher gehören oder denen die Chirurgie zur Zeit noch ziemlich machtlos gegenüber steht. Als solche Fälle müssen bezeichnet werden:

1) Laparotomie-Naht bei Ulcus perforat.:	8 Fälle,	gestorben	7
2) „ „ bei Magenverletzungen:	3 „	„	3
3) Herniotomie bei Ulcus perforat.:	2 „	„	2
	13 Fälle,	gestorben	12.

Rechnet man diese Operationen ab, so bleiben noch 85 operierte Fälle mit 13 Todesfällen = 15,3 % Mortalität, eine Zahl, die um so wichtiger ist, als sie sich auf die eigentlichen gutartigen Magenkrankheiten bezieht, die den Chirurgen in erster Linie interessieren, nämlich das Magengeschwür mit oder ohne Stenose, dann die einfache Gastrectasie, Gastroptose und andere verwandte Zustände. Eine genauere Besprechung der Operationsmortalität wie der Resultate überhaupt wird bei der Erörterung der Operationen folgen; das bisher Angeführte soll nur einen allgemeinen Ueberblick geben über die sämtlichen uns zur Verfügung stehenden Fälle. Von diesen interessiert uns in erster Linie das Magengeschwür mit oder ohne Stenose, und zwar in zweifacher Beziehung, einmal was die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Prognose betrifft, und dann, wie es sich mit der Therapie, den unmittelbaren und den Dauerresultaten verhält.

Magengeschwür mit und ohne Stenose und verwandte Affektionen.

Den grössten Teil der hier in Betracht kommenden Fälle bilden die durch das Magengeschwür bedingten Stenosen, während die Fälle von einfachem Ulcus ohne Stenose sehr spärlich vertreten sind. Die Fälle von einfacher Gastrectasie, Gastroptose und Gastritis hämorrhagica werden der Einfachheit halber auch hier angeführt, da die Erscheinungen derselben von denjenigen der Stenosen wenig differieren und auch nach dem Befund bei der Operation eine scharfe Grenze zwischen beiden sich nicht ziehen lässt.

Im ganzen kamen zur Beobachtung:

1) Ulcus ventriculi mit Stenose:

a) erhebliche Stenosen	44,	gestorben	6,	nicht operiert	1
b) leichte Stenosen	27,	„	3,	„ „	—

2) Ulcus ventriculi ohne Stenose	11,	gestorben	2,	nicht	operiert	6
3) Gastrektasie	3,	„	1,	„	„	—
4) Gastrektasie mit Gastroptose	3,	„	1,	„	„	—
5) Gastritis haemorrhagica	3,	„	—,	„	„	1
6) Ulcus pepticum in jejuno	1,	„	—,	„	„	—
	92,	gestorben	13,	nicht	operiert	8

Eine Unterscheidung von vorneherein zwischen Fällen von erheblicher und von leichter Stenose erachten wir für angezeigt, weil die beiden Gruppen vom Standpunkt des Chirurgen aus ganz verschiedenes Interesse beanspruchen, einmal, in Bezug auf das Krankheitsbild selbst, dann aber noch mehr bezüglich der Indikationsstellung für eine operative Therapie, umso mehr, als in der Gruppe b 11 Fälle enthalten sind, bei denen das Vorhandensein einer Stenose überhaupt selbst nach gewonnener Autopsie in vivo oder bei der Sektion zum mindesten in Frage gestellt werden kann. Als erhebliche Stenosen werden diejenigen angesehen, die sich als solche bei der Operation oder auf dem Sektionstisch, oder endlich durch bestimmte Thatsachen in dem klinischen Krankheitsbild herausstellten, so bei äusserlich festgestellter hochgradiger Magendilatatien, ausgesprochenen Plätschergeräuschen, verlangsamter Resorptionszeit und vor allem, wenn der Magen am Morgen nüchtern bedeutende Rückstände enthielt. Diese Einteilung soll das gleiche bedeuten wie diejenige in motorische Insufficienz II. und I. Grades. Eine scharfe Abgrenzung der beiden Gruppen lässt sich überhaupt weder aus dem Krankheitsbild noch durch die Autopsie, wenigstens in vielen Fällen, ziehen. Bei den Fällen von Ulcus ventriculi ohne Stenose fehlen in den Krankengeschichten jegliche Anhaltspunkte für eine Stenose, daher gestaltet sich die Sache einfach.

Bei der Erörterung der ätiologischen, pathologisch-anatomischen Momente und der Symptomatologie des Magengeschwürs und seiner Komplikationen wird es zweckmässig sein, auch die Fälle von Ulcusperforation mit in Betracht zu ziehen, da dieselben nur in Bezug auf den schliesslichen Verlauf, die Prognose und Therapie eine Sonderstellung einnehmen; es liegen uns so 106 Fälle zur Hand, die jeweils die Grundlage der Berechnung bilden.

Die 8 nicht operierten Fälle bieten wenig Interessantes, sie werden nur angeführt der Vollständigkeit halber, dann aber auch, weil uns das spätere Schicksal von einigen derselben bekannt ist: es handelte sich in diesen Fällen um folgende Affektionen:

Ulcus-Stenosis pylori	1	(Fall 4) †
Ulcus ventriculi, Neurasthenie	1	(Fall 51)
Ulcus ventriculi	5	(Fall 20. 52. 55. 56. 64)
Gastritis haemorrhagica	1	(Fall 7).

Fall 4 sollte nächstens operiert werden, starb aber am 5. Tag nach der Aufnahme infolge einer mässigen Magenblutung, unterstützt durch den schlechten und decrepiden Kräfte- und Ernährungszustand infolge der hochgradigen Stenose. Die übrigen Fälle wurden nicht operiert, weil eine strikte Indikation zur Operation nicht vorlag; sie wurden nach internen diätetisch-therapeutischen Massregeln behandelt und nach kurzer Beobachtungszeit entlassen und zwar: geheilt 3 (Fall 7. 55. 56), gebessert 1 (Fall 52), ungeheilt 3 (Fall 20. 51. 64). Die ätiologischen Momente und Erscheinungen dieser Fälle werden im Nachstehenden mit berücksichtigt werden, ebenso ihr späteres Schicksal.

Aetiologisches.

Es erscheint fast überflüssig, diese Frage hier näher zu erörtern, da man darüber in der Litteratur übergenug verzeichnet findet; bei näherer Prüfung finden sich jedoch interessante Daten, auf die man nicht gerne verzichten möchte.

Von den genannten 106 Fällen betreffen 61 = 57.6 % das männliche und 45 = 42.4 % das weibliche Geschlecht; Steiner fand ein Verhältnis von 11 : 8, Brinton von 2 : 1, Gluzinski von 56 : 39. Die grössere Zahl bei dem männlichen Geschlecht findet vielleicht ihren Grund in der Thatsache, dass der Mann durch das Leiden bei relativ schwerem Verlauf auch mehr belästigt und im Erwerb behindert wird, so dass er früher die chirurgische Behandlung aufsucht wie die Frau, die entsprechend ihrem Beruf, weniger auf volle Arbeitsfähigkeit angewiesen ist. Nach Gluzinski ist die Ursache darin zu suchen, weil die Frau besser Diät hält wie der Mann.

Bezüglich des Alters der Kranken finden wir sehr verschiedene Zahlen. Bis zum 20. Altersjahr ergeben sich nur 3 Fälle: der jüngste Patient mit $1^1/_2$ Jahr (Fall 82) wies eine hochgradige Stenose infolge perigastritischen Verwachsungen am Pylorus auf, deren Aetiologie unklar war; ein Mädchen von 17 Jahren (Fall 96) starb an den Folgen einer Ulcusperforation; Fall 73 mit 19 Jahren war interessant durch Magenblutungen infolge von Gastritis haemorrhagica. Das Hauptkontingent der Fälle betrifft die Zeit vom 20.

bis 59. Lebensjahr mit einem Höhepunkt zwischen dem 35. und 49. Jahr. Dieses Ergebnis weicht von der gewöhnlichen Anschauung ab, nach der das Magengeschwür besonders häufig vom 25.—35. Lebensjahr auftritt; nach Greenough und Joslin beträgt das Durchschnittsalter beim Mann 37 Jahre, beim Weib 27 Jahre. Das höhere Durchschnittsalter in unsern Fällen könnte dadurch bedingt sein, dass bei einer grossen Anzahl eine lange Leidensdauer zu verzeichnen ist, sodass das floride Stadium des Ulcus Jahre weit zurückreicht und wir es nur mit den Residuen, nämlich der Stenose zu thun haben. Vom 59. Lebensjahr an werden die Fälle rasch spärlicher, immerhin finden sich vom 60.—70. Jahr noch 8 Fälle; der älteste Patient zählt 71 Jahre, der zweitälteste 70 Jahre, beide starben infolge von Ulcusperforation.

Einen näheren Einblick gewähren die Kurven auf Taf. XI, in denen die Abscissen die Anzahl der Jahre, die Ordinaten die Anzahl der Fälle angeben.

In Nr. 1 sind Männer und Frauen besonders berücksichtigt, in Nr. 2 ist die Gesamtzahl der Fälle nach dem Alter dargestellt, in Nr. 3 sind die Fälle auf Dezennien verteilt und zugleich eine Kurve für das Alter der Fälle von Ulcusperforation angegeben.

Mit Rücksicht auf die verschiedenen Berufsarten ergiebt sich folgende Reihe: Hausfrau 20 mal, schweres Handwerk 15, weibliche Dienstboten 12, leichtes Handwerk 9, Beamte 9, Landwirte 8, gebildeter Stand 8, Kaufmann 5, Privatiers und Hoteliers 10, ohne Angabe des Berufes 10. Auffallend häufig ist die Hausfrau genannt, was sich vielleicht erklären lässt durch das Wesen dieser Berufsart in Verbindung mit dem Kochgeschäft, da Genuss von heissen Speisen vielerorts als ätiologisches Moment angesehen wird. In erster Linie fallen jedenfalls die niederen männlichen und weiblichen Berufsarten, Handwerker und Dienstboten, in Betracht, im Gegensatz zu den höhern Berufsarten, die am wenigsten betroffen sind und man ist versucht, dies der verschiedenen Lebensweise und dem Lebensunterhalt bezüglich Qualität und Quantität der Nahrungsaufnahme bei den Einen und Andern zuzuschreiben. So finden wir in verschiedenen Fällen ganz bestimmte Angaben über Verursachung des Leidens in diesem Sinn: Genuss von viel Süssigkeiten bei einem Konditor, ungenügende Ernährung bei einem Lehrer, längere Zeit ohne Nahrungsaufnahme bei einem Eisenbahnkondukteur; ein Färber und ein Giesser führen ihr Leiden auf den Umstand zurück, dass sie öfters die Nahrung kalt zu sich nehmen

mussten. Im Ganzen werden 13 mal Nahrungs- oder Genussmittel als Ursache beschuldigt, darunter 3 mal Genuss von sauren Speisen und Getränken, 2 mal von schlechter Wurst, 2 mal unregelmässige Nahrungsaufnahme.

Geistige Aufregung und Aerger werden in 2 Fällen als Ursache angegeben; in dem einen (Fall 50) bestand zugleich Neurasthenie; daher ist die Auslegung zweifelhaft; in dem andern (Fall 55) scheint der Zusammenhang klarer zu sein: Die Frau, die früher nie magenkrank war, musste nach heftigem Aerger einen ganzen Tag hindurch öfters Schleim erbrechen und hatte von da an 5 Jahre lang beständig Magenbeschwerden.

Magenkatarrh wird 2 Mal als Ursache angegeben, doch könnte der akute Beginn des Ulcus selbst sich unter diesem Bild manifestiert haben.

Einwandsfreier sind die 4 Fälle, in denen ein Trauma als ätiologisches Moment figuriert (Fall 1, 11, 53, 91).

Bei Fall 1 stiess Patient als Bereiter infolge Sturz samt dem Pferd mit der Magengegend heftig auf den Sattelknopf auf, am folgenden Tag traten in der Magengegend an der Stelle des Trauma Schmerzen auf und damit der Beginn des kontinuierlich verlaufenden Leidens. Bei Fall 11: Stoss gegen die Magengegend durch einen Heugabelstiel; in folgender Nacht Magenschmerzen als Beginn des Leidens. Herr Professor Krönlein hat im Jahr 1899 diese beiden Fälle publiciert und durch dieselben den Beweis geliefert, „dass durch Kontusionen des Abdomens, welche die Magengegend betreffen, Verletzungen der Magenwand entstehen können, welche in relativ kurzer Zeit zu schweren Formen ausgedehnterer Geschwürsbildung und zu hochgradigen Narbenstrikturen führen und zwar bei Menschen, welche bis zum Moment der Verletzung stets kerngesund gewesen sind. Besonders verhängnisvoll ist es, wenn das Trauma den Pylorus selbst oder die Pars pylorica betrifft." Auch die beiden andern Fälle sind ziemlich einleuchtend. Im Fall 53 war die Kranke als Glätterin häufigem Druck des Glättebrettes gegen die Magengegend ausgesetzt; sie empfand allmählich ein konstantes Druckgefühl und dann eigentliche Schmerzen, immer an der Stelle des ausgeübten Druckes; das Leiden dauerte 7 Jahre, bis schliesslich die Kranke sich der Operation unterzog und durch die Gastroenterostomie geheilt wurde; bei der Operation fand man hochgradige narbige Stenose des Pylorus. Fall 91 wurde als 5 jähriges Kind von einem Wagen überfahren, wobei ein Rad über

die Magengegend ging; von da an war die Kranke immer magenleidend, 45 Jahre lang und erlag auch dem Leiden infolge von Perforation eines Ulcus; bei der Sektion fand man zwei je 1 Frankstück grosse, tiefe bis zur Serosa reichende Ulcera in der Nähe des Pylorus mit Stenosierung des letzteren; ob diese Ulcera von Beginn des Leidens an bestanden, ist schwer zu eruieren, sicher ist, dass die Kranke kontinuierliche Beschwerden hatte. Die 4 Fälle haben Gemeinsames in der Aehnlichkeit der Entstehung, im kontinuierlichen Verlauf, im Sitz der Affektion am Pylorus und in der hochgradigen Stenose, Momente, auf die schon Herr Professor Krönlein (l. c.) aufmerksam gemacht hat.

Chlorose finden wir 12 mal im Vorleben der Kranken; eine Patientin hatte nebenbei von Jugend an gewisse perverse Gelüste, trank ganze Gläser Essig, ass Kerzenstummel und Kautschuckschläuche. Dass ein Zusammenhang zwischen Chlorose und Ulcus ventriculi besteht, wird wohl kaum zu bezweifeln sein; man kann überall in der Litteratur solche Angaben finden; das Ulcus wird wohl durch die Chlorose im Entstehen begünstigt und in der Ausheilung behindert; inwiefern jedoch dies genauer geschieht, ist noch unaufgeklärt; nach Eichhorst wird die Genese des Ulcus mit einer anämischen Verfettung der Blutgefässe des Magens und Thrombenbildung an den erkrankten Gefässstellen in Verbindung gebracht. Bei näherem Ueberlegen fällt auf, dass in der Aetiologie des Ulcus ventriculi durchweg die Chlorose erwähnt wird, nicht aber andere Formen von Anämien wie die akute Anämie infolge von starkem Blutverlust. Es scheint darnach der Grund zur Ulcusbildung nicht einzig in der Beschaffenheit des Blutes zu liegen, und da anderseits die Chlorose auch nicht allein in einer Erkrankung des Blutes gesucht wird, sondern, als konstitutionelle Krankheit, auch das Nervensystem mitbetrifft, liegt der Gedanke nahe, ob bei der Entstehung des Ulcus ventriculi nicht auch nervöse Einflüsse im Spiele sein könnten neben Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und lokalen Gefässveränderungen. So soll nach Kelling ein Gefässkrampf, hervorgerufen durch einen Reizzustand der sympathischen Nerven, den Hauptfaktor für Geschwürsbildung bei den Chlorotischen bilden.

In der Litteratur findet man kaum eine nähere Erörterung der Frage, ob beim Ulcus ventriculi auch eine Belastung von Seite der Eltern in Betracht kommen könnte; man scheint diese Frage von vorneherein zu verneinen. A priori ist dieselbe gewiss nicht

absurd; legt man doch auch beim Magencarcinom auf die Belastung von den Eltern her einigen wenn auch nicht besonders grossen Wert. Ohne eine bestimmte Behauptung aussprechen zu wollen, möchten wir doch betonen, dass in unserm Material von 116 Fällen 29mal d. h. in 27,3 %, angegeben ist, dass Eltern oder Geschwister magenleidend waren. In 20 Fällen wird der Vater oder die Mutter angegeben, in 5 Fällen ein Bruder oder eine Schwester, in 2 Fällen Vater und Mutter und in 2 Fällen die Mutter und eine Schwester. In diesen 4 letzten Fällen von doppelter Erkrankung in der Familie ist ein auffallend langer und schwerer Verlauf des Leidens zu verzeichnen, so von 26, 32 Jahren, von Jugend an, in 1 Fall von 7 Jahren mit schliesslicher Perforation. Es werden dabei genannt 8mal Magenkrebs, 19mal ein Magenleiden überhaupt, 3mal Magenkrämpfe, 1mal Magenkatarrh.

Ueberblickt man die angeführten etwa in Betracht kommenden ätiologischen Momente und versucht man aus denselben einen Schluss auf die Pathogenese des Magengeschwürs zu ziehen, so muss man sich gestehen, dass dabei herzlich wenig herauskommt. Setzt man aber das Ulcus als schon vorhanden voraus, so lassen sich die Funktionsstörungen des Magens ohne Mühe erklären nach dem Ausspruch von Carle und Fantino: „Die Ursache aller Störungen der Magenleidenden sowohl bei Uebermass als bei Mangel an HCl ist die Aufstauung.“ Nach Mering, Hirsch, Moriz tritt physiologisch nach der Nahrungsaufnahme eine Zusammenziehung des Pylorus ein, solange bis die Speisen im Magen für die Darmverdauung präpariert sind. Wird diese Präparation durch gewisse abnorme Verhältnisse verzögert oder behindert, so wird die Zusammenziehung des Pylorus zum abnormen Pyloruskrampf, es tritt Stase des Speisebreies ein, damit Gährung, die wieder rückläufig wirkt einerseits auf die Magenschleimhaut, indem durch den Reiz stärkere Sekretion erfolgt (Hyperchlorhydrie), anderseits auf den Pylorus, denselben noch mehr zum Krampf reizend; der Pyloruskrampf stellt schliesslich erhöhte Anforderung an die Muskulatur des Magens, die zuerst Hypertrophie dann Erschlaffung erleidet, mit folgender Dilatation. Dieser Zirkel von Vorgängen wiederholt sich immer wieder, die Erscheinungen werden immer schwerer, wenn nicht die entsprechende Therapie hinzukommt. Nach genannten Autoren ist die Stauung das Grundlegende, aber nicht das Erste im ganzen Verlauf; den Beginn der Reihe bilden vielmehr jene oben angedeuteten abnormen Verhältnisse, die die Präparation des Mageninhaltes

für die Darmverdauung behindern. Als solche müssen bezeichnet werden:

1) Abnorme Sekretion der Magenschleimhaut (Hyper-, Hypo- und Anchlorhydrie) bei Gastritis und gewissen Reizzuständen des Magens oder aber abnormes Verhalten der motorischen Thätigkeit des Magens (primäre Atonie).

2) Anatomische Veränderungen am Pylorus selbst, so Tumoren, Ulcus, Stenose nach Ulcus, stärkere Verwachsungen in dessen Bereich mit der Umgebung und demgemäss Zerrung oder Kompression.

3) Kompression von aussen (Tumoren) und Verlagerungen (Gastroptose).

4) Anatomische Veränderungen am übrigen Teil des Magens (Ulcus, Narben, Verwachsungen).

Diese von Carle und Fantino gegebene Auffassung hat viel Ueberzeugendes für sich, wenn man das Ulcus, wie erwähnt, als vorhanden voraussetzt, ist aber ungenügend, wenn man dasselbe sekundär in die Reihe der Vorgänge hineinbringt oder vielleicht sogar aus den übrigen Vorgängen entstehen lässt, zumal wenn das Ulcus an einer andern Stelle des Magens als am Pylorus sitzt. Dass Ulcus, Pyloruskrampf, Stauung, Hyperacidität unter einander in engem Zuzammenhang stehen, wird allgemein angenommen; so betont Kausch, dass „Pyloruszustand, Motilität, Hyperacidität und Ulcus Momente sind, die offenbar in einer gewissen Beziehung zu einander stehen“, fügt dann aber bei: „welche Momente als Ursache, welche als Wirkung anzusehen sind, darüber herrscht bisher noch keineswegs Gewissheit.“ Nach demselben Autor kann man weder die Pyloruskontraktionen stets als Ursache der Hyperacidität ansehen, noch die Hyperacidität stets als Ursache der Pyloruscontractur, vielmehr „wird die Affektion, das Ulcus, das Primäre sein, sie verursacht als Reizmoment gleichzeitig die Hyperacidität und den Pyloruskrampf.“ Was ist dann aber die erste und eigentliche Ursache des Ulcus?

In der Litteratur findet man da sehr verschiedene Ansichten. Nissen nimmt dauernde oder vorübergehende Disposition an, welche in einem krankhaften Missverhältnis zwischen der Beschaffenheit des Magensaftes und des Blutes besteht bei Zuständen von Anämie, Chlorose und Ernährungsstörungen; daneben lokale Momente: Gelegenheitsursachen (traumatische und thermische Reize) oder atheromatöse, amyloide, aneurysmatische Veränderungen der

Magengefässe.

Nach T a l m a entsteht das Ulcus infolge Krampf des Magens, indem Gefässe komprimiert werden und so Anämie entsteht, die das Entstehen des Ulcus begünstigt.

D i e u l a f o y nimmt als Anfangsstadium des Ulcus eine mehr oder weniger ausgedehnte Exulceration der Schleimhaut an.

Nach E i c h h o r s t sind lokale Schädigungen in dem Blutkreislauf der Magenschleimhaut die ersten Veränderungen, bald thrombotischer Verschluss, bald Zerreissung von Blutgefässen mit Blutaustritt; die von der Blutcirkulation abgeschnittenen Stellen der Magenschleimhaut können dann vom Magensafte verdaut werden, besonders leicht bei Hyperacidität.

D a l l a V e d o v a behauptet, das klassische Bild des Ulcus ventriculi komme erst zu Stande, wenn die die Magenwände zusammensetzenden Gewebe durch tiefe Innervationsstörungen dazu prädestiniert werden; man könne bei Versuchen an Hunden durch Verletzung des Plexus coeliacus oder des Splanchnici in der Magenwand Veränderungen hervorrufen, welche dem Magengeschwür des Menschen nahe stehen.

Nach C a r l e - F a n t i n o und vielen Klinikern kann das Ulcus entstehen, indem Stauung Hyperchlorhydrie verursacht, diese eine Autodigestion und dadurch eine Ulceration der Schleimhaut. Alle diese Ansichten kommen über eine Wahrscheinlichkeitsbehauptung nicht hinaus, immerhin hat die Ansicht von N i s s e n viel Gewinnendes, sie vereinigt in sich verschiedene Punkte aus den übrigen genannten Theorien. Vorderhand muss man mit K a u s c h gestehen, „dass wir die genauern Details der für die Entstehung und Ausheilung des Ulcus in Betracht kommenden Momente noch nicht genügend kennen.“ Einen Fingerzeig können uns immerhin vielleicht die äussern ätiologischen Momente geben. Bei denselben fällt von vorneherein eine ziemliche Verschiedenheit auf, so Chlorose, Diätfehler, Trauma, Magenkatarrh, Aufregung und Aerger. Dass bei Chlorotischen das Magengeschwür häufig auftritt, steht fest; warum bleiben aber so viele andere ebenfalls an Chlorose Leidende von einem solchen verschont? Vielleicht fehlt bei diesen ein äusserer Anstoss, wie eine leichte Exulceration, Erosion oder Blutung, die bei den Andern zufällig vorhanden und wegen schlechter Heilungstendenz, vielleicht bedingt durch die konstitutionelle Krankheit selbst, zu einem eigentlichen Ulcus ausartet. Merkwürdig ist der Fall 55, bei dem die Ulcusbeschwerden mit 5jähriger Dauer nach Aufregung

und Aerger aufgetreten sind, so dass man fast unwillkürlich an einen nervösen Einfluss denken möchte. Auffallend ist ferner die recht beträchtliche Anzahl der Fälle, in deren Anamnese Magenleiden der Eltern oder Geschwistern verzeichnet sind. Nach allem dem möchte man fast zu der Annahme hinneigen, dass der Entstehung des Magengeschwürs in den verschiedenen Fällen auch verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, die dann rückläufig die Ausheilung desselben verhindern. So spielen in einem Fall vielleicht nervöse Einflüsse mit, im andern eine konstitutionelle Abnormität, die sich in der Beschaffenheit des Blutes oder der Blutgefässe kundgiebt; in einem dritten Fall könnte es sich um eine tiefere Veranlagung von Geburt her handeln in Form einer besondern Beschaffenheit der Nerven, Gefässe oder des Blutes; die äussern Ursachen wie Trauma, heisse und scharfe Speisen etc. würden dann nur den äussern Anstoss geben. Dass das Ulcus zu Anfang nicht ausheilt, davon können nicht die Stauung und Hyperacidität allein die Ursache sein: denn nach der Gastroenterostomie fällt die Stauung fort und die Aciditätsverhältnisse kehren zur Norm zurück und trotzdem braucht das Ulcus nicht auszuheilen, ja es kann ein neues Ulcus entstehen, wie Heidenhain, Krönlein, Bouveret, Monprofit u. A. mehr erwähnen; es müssen vielmehr noch andere, die Heilung verhindernde Momente im Spiele stehen und das könnten die vorher erwähnte individuelle Disposition oder Veranlagung sein.

Symptome und Verlauf.

Bei der Durchmusterung des Materials mit Rücksicht auf die verschiedenen Erscheinungen und Symptomenkomplexe haben wir anfänglich versucht, dieselben einerseits bei dem Ulcus simplex, anderseits bei dem Ulcus mit Stenose gesondert zusammenzustellen: doch sahen wir bald davon ab, einerseits weil ein befriedigendes Ergebnis sich nicht herausstellte, anderseits weil bedeutende Schwierigkeiten sich entgegenstellten. Fälle von einfachem Ulcus ohne Stenose stehen uns nur in geringer Anzahl (11) zur Verfügung und auch bei diesen sind die Erscheinungen oft so, dass man aus ihnen ebenso gut auf eine Stenose schliessen konnte wie auf ein einfaches Ulcus, wenn man nur den anamnestischen Teil berücksichtigt; sodann ist in den meisten Fällen der Uebergang eines einfachen Ulcus in die Stenose ein so allmählicher und unmerklicher, dass man den betreffenden Zeitpunkt gar nicht feststellen, daher auch nicht die

Erscheinungen nach den beiden Stadien taxieren kann; und schliesslich wird die Unterscheidung geradezu unmöglich gemacht durch den Umstand, dass in einer beträchtlichen Zahl der Fälle (15) sicher ein florides Ulcus neben einer ausgesprochenen Stenose vorhanden war, so dass die beidseitigen Erscheinungen vage in einandergreifen und mit einander verschmelzen. Man kann daher kaum anders, als die Erscheinungen mit einander erwähnen und dabei die speciell für die Stenose sprechenden jeweils hervorheben.

Relativ häufig werden unangenehme Allgemeinempfindungen und abnorme Sensationen von Seiten anderer Organe angegeben, nämlich in 25 von 96 Fällen (12 Fälle von Ulcusperforation wegen ungenauer Anamnese jeweils abgerechnet); so Müdigkeit und Uebelsein 10 mal, Kopfschmerzen 7 mal, Schwindel 4 mal, Herzklopfen 3 mal, Schlaflosigkeit und geringe Exurese, Schmerzen in Händen und Füssen je 1 mal. In 1 Fall von Ulcus ohne Stenose traten ohnmachtsähnliche Anfälle auf, welche Erscheinung an die Tetanie der Autoren erinnert, mit dem Unterschied, dass letztere nach Jonnescu und J. Grossmann nur bei hochgradigen Stenosen aufzutreten pflegt.

Die Angaben der Kranken über das Verhalten ihres Kräfte- und Ernährungszustandes sind auffallend verschieden von denjenigen, die man vielfach in der Litteratur verzeichnet findet; denn in 72 von 96 Fällen oder in 75% wird eine ausgesprochene, in letzter Zeit eingetretene Abmagerung angegeben, 37 mal stark bis hochgradig, 34 mal mässig stark und nur in 4 Fällen wird eine Abnahme des Körpergewichtes negiert. Die Zahlen in der Körpergewichtsabnahme wechseln, sie erreichen 10 kg und mehr in 14 Fällen in einem Zeitraum von einigen Monaten bis zu einem Jahr; darunter 1 mal 10 kg in 5 Wochen, 2 mal 15 kg in 3 Monaten und 1 mal 22 kg in 4 Monaten. Man könnte dieses Ergebnis freilich auf die hochgradigen Stenosen allein beziehen, doch ist eine Körpergewichtsabnahme fast ebenso häufig bei den Fällen ohne oder mit nur leichter Stenose vorhanden, nur mit dem Unterschied, dass bei Erstern die Gewichtsabnahme eine bedeutendere ist wie bei den Letztern im Verhältnis von 25 : 12; anderseits finden wir in 18 Fällen ohne oder mit nur sehr fraglicher Stenose bestimmte Angaben über Sinken des Körpergewichts in letzter Zeit.

In der Hälfte der Fälle wird das Verhalten des Appetits erwähnt und zwar finden wir Appetitlosigkeit 24 mal, leidlichen Appetit 9 mal, wechselnd 8 mal, Heisshunger nur 4 mal im Gegensatz

zu der üblichen Ansicht, dass beim Magengeschwür der Appetit gesteigert sei. In 2 Fällen wird bestimmt angegeben, der Appetit wäre gut, doch könne der nachfolgenden Schmerzen wegen die Nahrung nicht nach Lust aufgenommen werden. In 38 Fällen werden Nahrungs- und Genussmittel genannt, die nicht vertragen werden: so feste Nahrung überhaupt 12 mal, Fleisch und fette Speisen 7 mal, Mehlspeisen und Gemüse 4 mal, Obst und Wein 4 mal. Most und saure Speisen 5 mal, grössere Flüssigkeitsmengen 2 mal; in 2 Fällen wurde nur Milch und Suppe vertragen, 1 mal bei einer hochgradigen Stenose selbst Milch nicht, so dass Nährklystiere aushelfen mussten.

Steigerung des Durstgefühls wird nur in 4 Fällen hervorgehoben.

Das Verhalten des Stuhlganges wird in 56 Fällen erwähnt; in 52 Fällen besteht Obstipation, 20 mal hochgradig, 7 mal abwechselnd mit Diarrhoe; in 3 Fällen ist Diarrhoe vorherrschend, in 3 andern ist der Stuhlgang geregelt. Obstipation ist neben den Schmerzen das konstanteste Symptom des Magengeschwürs auch ohne Stenose und scheint besonders hartnäckig bei schweren Stenosen zu sein, so zwar, dass volle 8 Tage hindurch jeder Stuhlgang fehlen kann. Obstipation kann sich schon zu Beginn des Leidens einstellen. Worin der eigentliche Grund der Obstipation liegt, ist schwer zu sagen; vielleicht wird dieselbe bedingt durch den chronischen Säfteverlust infolge von Hypersekretion oder durch die abnorme Präparation des Speisebreies im Magen zugleich mit Beimischung von abnorm beschaffenem und überreichlichem Magensaft, die miteinander die Funktion des Darms in schädlicher Weise beeinflussen. Thatsache ist, dass das Verschwinden der Obstipation nach ausgeführter Gastroenterostomie eine der konstantesten Erscheinungen ist ebenso wie das Verschwinden der Hyperacidität.

Aufstossen wird in 37 Fällen ($^1/_3$) angegeben und zwar häufig und heftig 11 mal, nach dem Essen 9 mal; dasselbe hatte saure Beschaffenheit 14 mal, roch unangenehm ranzigstinkend 4 mal: nachher öfters Erleichterung. Das Aufstossen wird wohl bedingt durch Gasansammlung im Magen infolge von Stauung des Mageninhaltes mit folgender Gährung; dass sich Aufstossen auch bei dem Ulcus ohne Stenose vorfindet, braucht nicht zu verwundern, da auch hier nach Carle-Fantino Stauung vorhanden sein soll.

Weniger häufig tritt ein unter Soodbrennen bezeichnetes unangenehmes Gefühl von brennendem Charakter in der Magen-

gegend auf, das heftig und schmerzhaft sein kann; wir finden dasselbe in 10 Fällen, in denen 1 mal HCl fehlt, 3 mal Milchsäure vorhanden und die Gesamtacidität normal oder gesteigert ist; in 1 Fall war weder HCl noch Milchsäure vorhanden bei einer Gesamtacidität von 35. Soodbrennen scheint daher verschiedenartig verursacht zu sein, in den meisten Fällen durch gesteigerte Säurebildung und deren Einwirkung auf die Magenwand oder das Ulcus selbst, oder aber ohne solche durch von dem Geschwür ausgehende Sensationen, die mit den von dem Ulcus verursachten Schmerzen identisch sind.

In 10 Fällen nennen die Kranken unter ihren Beschwerden auch schlechten Geschmack, pappiges Gefühl im Munde, ab und zu sehr lästig, meistens von säuerlichem Charakter; im einen oder andern Fall wird angegeben, dass in der Magengegend zuerst ein unangenehmes Säuregefühl auftrete, welches langsam nach oben wandere und sich besonders im Mund in unangenehmer Weise geltend mache.

Aus den anamnestischen Angaben allein kann man in 10 Fällen auf vorhandene Hypersekretion schliessen, wobei die Kranken unter Würgen, Aufstossen oder Brechen wässerige, unangenehm scharf-saure Flüssigkeit von sich geben, ab und zu in recht beträchtlicher Menge; in 4 Fällen entleerte sich solche vom Laien als „Herzwasser“ bezeichnete Flüssigkeit jeweils durch den Brechakt. In einem Fall von erheblicher Stenose (Fall 46) war das Phänomen so ausgesprochen, dass der Kranke beständig den Spucknapf zur Hand haben musste und dem Säfteverlust entsprechend sehr kachektisch und elend aussah; in diesem Fall kann man gewiss von Magensaftfluss sprechen.

In Bezug auf das Vorhandensein von Schmerzen bei dem Magengeschwür mit und ohne Stenose finden wir ein sehr konstantes Verhalten mit nur wenigen Ausnahmen. Nur in einem Fall fehlen die Schmerzen vollständig, nämlich in Fall 70, bei dem die Anamnese einzig Soodbrennen und 6 heftige Magenblutungen, die Untersuchung nur Vorhandensein von Milchsäure und im Uebrigen normale Verhältnisse ergab. Nur leichte unbedeutende Schmerzen finden wir in 4 Fällen, 2 mal bei erheblichen Stenosen, 1 mal bei leichter Stenose und 1 mal bei einem einfachen Ulcus; in 2 Fällen von mässiger Stenose wird nur leichtes Druckgefühl angegeben. In allen übrigen Fällen bestanden ausgesprochene Schmerzen von verschiedener Intensität und sehr verschiedenem Charakter. In $^1/_4$ der Fälle haben sich die Schmerzen während des ganzen Krank-

heitsverlaufes bemerkbar gemacht, in einer kleinern Zahl (13) sind sie erst zuletzt und bei den übrigen Kranken zeitweise und in unregelmässiger Weise aufgetreten. Die Zeit des Auftretens intensiver Schmerzen wird verschieden angegeben: in 32 Fällen nach dem Essen, meistens $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden nachher oder noch später: in 13 Fällen Nachts, davon 5 mal vorwiegend, 1 mal ausschliesslich Nachts, 1 mal regelmässig Nachts von 2—4 Uhr; in 5 Fällen bei leerem Magen.

Sowohl die Schmerzen nach dem Essen wie diejenigen Nachts können für ein florides Ulcus sprechen; im erstern Fall wird dasselbe einerseits durch die Speisen, anderseits durch die bei der Nahrungsaufnahme physiologisch in vermehrter Menge producierte Säure gereizt, im letztern Fall durch die beständige Hypersekretion, deren Wirkung das Ulcus um so mehr ausgesetzt ist, da der Magen sich in leerem Zustand befindet; im letztern Sinn müssen auch die 5 Fälle erklärt werden, in denen die Schmerzen bei leerem Magen auftraten und jeweils nach der Nahrungsaufnahme aufhörten. In 18 Fällen traten die Schmerzen anfallsweise auf, so alle 2—3 oder auch alle 8—10 Tage. Meistens werden dieselben mehr oder weniger lokalisiert; so in der Magengegend im Allgemeinen 52 mal, an bestimmter Stelle 30 mal, vorwiegend in der Medianlinie oder mehr nach rechts: in der Nabelgegend und Umgebung 11 mal, im Epigastrium 6 mal, im rechten Hypochondrium 4 mal, im linken Hypochondrium 3 mal und 1 mal in der rechten Nierengegend bei einer Stenose durch Kompression von Seiten des tumorartig vergrösserten Pankreaskopfes; in 5 Fällen werden die Schmerzen vage in das Abdomen verlegt.

Oefters strahlen die Schmerzen nach verschiedenen Richtungen aus (19 mal); am häufigsten nach dem Rücken (11), dann nach der Brust (2), zwischen beide Schulterblätter, in die Kreuzgegend und nach beiden Seiten des Abdomens. Man ist versucht als Ursache davon stärkere perigastrische Adhäsionen oder Verwachsungen oder aber eine stärkere Magendilatation anzusehen, die durch Zug oder Druck die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehen und so eine Art Fernwirkung ausüben; doch findet man solche auch bei dem einfachen Ulcus ohne Stenose und ohne Verwachsungen, so dass man wohl eine direkte Reizung der Nerven mit Irradiation annehmen muss, wie man solche bei Reizung von Nerven in andern Organen und Körperregionen wahrnehmen kann.

Der Charakter der Schmerzen wird in 50 Fällen angegeben:

Krampfartig 19mal, Gefühl des Druckes und der Völle 31mal, brennend 8mal, zerrend, reissend, stechend 6mal, spannend-nagend 2mal, Gefühl der Kälte, der Oede und Leere im Magen 2mal. Krampfartige Schmerzen finden wir bei Stenosen und einfachem Ulcus, das Gefühl von Druck und Völle vorwiegend bei Stenosen, brennend-nagend bei floridem Ulcus, zerrend, reissend und stechend bei Perigastritis und Verwachsungen.

Die Schmerzen sind 28mal heftig, sehr heftig bis fürchterlich; manche Kranke mussten bei den Schmerzanfällen die Arbeit aussetzen; ein Kranker musste sich oft vor Schmerzen krümmen, ein Anderer auf dem Boden wälzen (Fall 48) und ein Dritter hatte einen so heftigen Schmerzanfall, dass er die ganze Nacht zusammengekauert im Bett zubrachte. Dass sich solche Kranke schliesslich von selbst zu einer Operation verstehen, ist begreiflich, zumal wenn solche Anfälle sich häufig Monate und Jahre hindurch wiederholen.

Ab und zu werden eigentümliche, vielleicht auf die Stenose hindeutende Empfindungen angegeben: so „wie wenn von Zeit zu Zeit in der Magengegend eine Blase platzen würde, nachher Erleichterung“, oder „das Gefühl eines plätschernden Sackes“, oder „wie wenn sich der Magen ausdehnen wollte“. Ein Kranker fand Erleichterung, wenn er sich vorne-über bückte bis Aufstossen eintrat, ein Anderer hatte nur Schmerzen beim Gehen und Stehen, unzweifelhaft verursacht durch starke Verwachsungen zwischen Cardia und Pylorus, die man bei der Operation feststellte; ein Anderer hatte nur dann keine Schmerzen, wenn er im Bett halbwegs linke Seitenlage einnahm, bei der Operation fand man am Pylorus ein grosses cirkuläres Ulcus mit hochgradiger Stenosierung, das Ulcus wurde jedenfalls bei der genannten Körperlage von dem stagnierenden Mageninhalt entlastet und dadurch auch der Grund der Reizung für einstweilen beseitigt. Fall 63 hatte immer nach dem Essen das sehr schmerzhafte Gefühl, wie wenn das Abdomen in der Magengegend durch Klammern zusammengezogen würde, bei der Operation fand man eine hochgradige Verzerrung des Magens nach links unten durch einen Netzstrang, der am linken innern Leistenring fest fixiert war.

Von Wichtigkeit ist eine andere, mehr der motorischen Reflexsphäre des Magens angehörende Erscheinung des Magengeschwürs, nämlich das Erbrechen. Auch hier finden wir sehr wechselnde Verhältnisse. In 13 Fällen (13,7%) fehlt jedes Erbrechen, trotz-

dem in 4 Fällen das Gesamtkrankheitsbild ein recht schweres war und 5 Fälle eine Leidensdauer über 10 Jahre, 6 eine solche von über 4 Jahren aufwiesen; in 4 Fällen handelte es sich um erhebliche, in 7 um leichte Stenosen, in 2 Fällen bestand ein einfaches Ulcus.

In 2 Fällen kam es nie zum Erbrechen, doch machte sich häufiger und lästiger Brechreiz bemerkbar, 1 mal bei einer hochgradigen Stenose.

In den übrigen 82 Fällen (82,3 %) war Erbrechen vorhanden, entweder allein oder begleitet von lebhaftem Brechreiz (11), der das Erbrechen einleitete oder nachher sich geltend machte, in einem Fall besonders lebhaft bei linker Seitenlage; bei Fall 39 trat Erbrechen nur einige Male auf, bei Fall 67 nur am Beginn, bei Fall 78 nur in Form eines Brechanfalles. In den übrigen Fällen ist häufiges, öfters heftiges Erbrechen verzeichnet, bald kontinuierlich während des ganzen Verlaufs (14), bald in Form von eigentlichen Anfällen (20) von sehr verschiedener Zeitdauer.

Erbrechen nur bei Beginn des Leidens oder wenigstens nicht mehr in der letzten Zeit finden wir 4 mal, und zwar auch in Fällen von hochgradiger Stenose; infolge der langen Dauer und der dadurch eingetretenen hochgradigen Gastrektasie und Atonie war der Magen jedenfalls nicht mehr im Stande, den stagnierenden Inhalt rückläufig zu entleeren, ein Umstand, der von Manchen als signum mali ominis oder als Anzeichen des Endstadiums bezeichnet wird.

Die Häufigkeit des Erbrechens wechselt ungemein; die Kranken erbrechen ab und zu (6), öfters (20), täglich ein bis mehrmals (6), je in einigen Tagen oder Wochen (6). In 11 Fällen trat dasselbe in wechselnder Häufigkeit auf, bald zunehmend bis zuletzt täglich mehrmals, bald abnehmend, dann aber so, dass das Erbrochene kopiöser wurde als Anzeichen der eingetretenen Stenose. Erbrechen nach dem Essen, wohl als Reizsymptom, finden wir 27 mal (in $^1/_4$ der Fälle), sofort oder gewöhnlich 1—3 Stunden nachher und zwar annähernd gleich häufig bei hochgradiger wie bei leichter oder fehlender Stenose; Erbrechen regelmässig jeden Abend, in der Nacht oder Morgens frühe 7 mal, immer bei erheblichen Stenosen.

Die Quantität und Qualität des Erbrochenen ist sehr verschieden; das Erbrochene schmeckt meistens sauer (14), seltener bitterranzig (4), ist bald auffallend reichlich kopiös (in 5 Fällen von hochgradiger Stenose), bald spärlich wasserähnlich oder gallenartig (je 4) und besteht oft aus dem Genossenen (17); in 2 Fällen wurde

das Genossene unverändert erbrochen, in 2 Fällen überhaupt alles Genossene und 1 mal fand man im Erbrochenen eine Arzneipille, die 14 Tage vorher verschluckt wurde; in den 3 letzten Fällen bestanden hochgradige Stenosen.

Dass die Kranken nach dem Brechakt öfters eine Erleichterung und besseres Befinden angeben, ist begreiflich, sowohl bei dem einfachen Ulcus wie bei der Stenose; das Erstere wird durch die genossene Nahrung und den reichlicher abgeschiedenen Magensaft direkt gereizt, bei Letzterm verursacht der stagnierende Mageninhalt durch seine Menge und die in ihm stattfindende Gährung starke Beschwerden, so dass die Entleerung des Inhaltes nur von Gutem sein kann. Darin liegt auch die sehr oft günstige Wirkung der Magenspülungen; drei Kranke kamen von selbst dazu, den Brechakt jeweils willkürlich auszulösen, indem sie mit einem Finger den Pharynx reizten, bis Erbrechen eintrat.

Ganz besonderes Interesse beanspruchen die Magenblutungen, sei es durch Blutbrechen, sei es durch Blutabgang durch den Darm in Form von Blutstühlen.

Von den 96 Fällen finden wir in 42 oder in 43,8% deutlich ausgesprochene Magenblutungen; nach Carle-Fantino und andern Autoren in 25—30%. Die Blutungen können in Form, Intensität und Häufigkeit sehr wechseln; es kann Blutbrechen allein auftreten, oder Blutbrechen und Blutstuhl oder Blutstuhl allein und zwar in folgendem Verhältnis:

Blutbrechen allein	in 26 Fällen	= 27 %
Blutbrechen und Blutstuhl	„ 9 „	= 9,5 „
Blutstuhl allein	„ 7 „	= 7,3 „
Blutbrechen überhaupt	„ 35 „	= 36,5 „
Blutstuhl überhaupt	„ 16 „	= 16,6 „

Das Blutbrechen trat auf:

je 1 mal in reichlicher Menge	in 7 Fällen
je 2 bis mehrmals in reichlicher Menge	„ 12 „
je 1 mal in geringer Menge	„ 6 „
je 2 bis mehrmals in geringer Menge	„ 7 „
je 2 bis mehrmals in grösserer und kleinerer Menge	„ 3 „

Die Magenblutungen durch Erbrechen hatten so in 22 Fällen einen schweren Charakter und zwar traten in 3 Fällen je 3 schwere, in 1 Fall 4 schwere, und in 2 Fällen 6 schwere Blutungen auf, darunter 2 mal (Fall 43 und 70) so hochgradig, dass die Blutung an sich die Indikation zur Operation abgab.

Das Erbrochene wird 8 mal als dunkel schwarzrot, torfähnlich oder als Blutklumpen beschrieben, sah 2 mal hellrot, 6 mal kaffeesatzartig aus; in den meisten Fällen finden wir einfache Bezeichnungen wie „von Blut“ oder „mit Blut untermischt“ und müssen wohl annehmen, dass es sich hier um frisches, hellrotes Blut handelte.

Die Menge des erbrochenen Blutes variiert sehr; sehr oft kann dieselbe nicht angegeben werden, oder sie beträgt ein Mundvoll, $^1/_2$ bis ein Weinglas und mehr, in 3 Fällen je bis 2 Liter.

Bei mehrfachen Magenblutungen finden wir verschiedene Zeitintervalle zwischen den einzelnen Blutungen; so 1—2 Monate in 6 Fällen, 1—4 Jahre in 13, 10 und mehr Jahre in 3 Fällen. In Fall 43 fallen 5 Blutungen in den Zeitraum von 11 Jahren, bei Fall 70 6 schwere Blutungen in den von 10 Jahren.

Besonderes Interesse hat die Frage: wie lange vor der Aufnahme oder vor der Operation hat die letzte Blutung stattgefunden? Wir finden auch hier verschiedene Zahlen, darunter allerdings 17 Fälle, in denen die letzte Blutung, schweren (12) oder leichten Grades (5), einige Monate bis höchstens ein halbes Jahr zurückdatiert; in 14 Fällen fand die Blutung in den drei letztverflossenen Monaten statt. In diesen 17 Fällen hat man es ziemlich sicher mit einem floriden Magengeschwür zu thun und der Erfolg einer Operation in diesen Fällen wird uns später in erster Linie interessieren, sowohl in Bezug auf die Ausheilung des Ulcus, wie auch in Rücksicht auf eine recidivierende Blutung und das Spätresultat überhaupt.

Bei den Blutungen durch den Darm war die abgegangene Blutmenge in 8 Fällen reichlich in Form von schwarzem Blut oder schwarz gefärbtem Stuhl, in 8 Fällen gering in Form von schwärzlichen oder blutähnlichen Flocken und Fäden oder als schwärzliche Beimischung zum Stuhl. In 9 Fällen trat nur 1 mal Blutstuhl auf. in 7 Fällen 2- bis mehrmals, bis 8 Tage lang sich wiederholend. Bei gleichzeitigem Blutbrechen war die Blutmenge im Stuhl gewöhnlich entsprechend gross wie die erbrochene Blutmenge. Die Blutungen nur in Form von Blutstühlen hatten 2 mal einen schweren Charakter und traten ganz plötzlich auf; in Fall 57 machten sich zuerst heftige Schmerzen in der Magengegend bemerkbar, der zweite nächste Stuhl sah ganz schwarz aus; in Fall 63 erfolgte ganz plötzlich reichlicher Abgang von flüssig hellrotem Blut durch den Darm, sowie der Kranke das Bett verliess, es trat Ohnmacht ein, die $^1/_2$ Stunde andauerte; nachher fand sich während zwei Wochen teils dunkles, teils hellrotes Blut im Stuhl. Auffallend ist

hier die hellrote Beschaffenheit im Gegensatz zu den übrigen Fällen und da man später Hämorrhoidalknoten konstatierte, wäre der Ursprung der Blutung auch dadurch erklärlich. Immerhin lehrt dieser Fall, dass Blutstuhl allein vorsichtig für die Diagnose des Magengeschwürs zu verwerten ist.

Unter sämtlichen Magenblutungen in Form von Blutbrechen oder Blutabgang durch den Darm finden wir in 24 Fällen (d. h. mehr wie in der Hälfte der Fälle) solche von schwerem Charakter, in 4 Fällen so heftig, dass Ohnmacht eintrat; bei Fall 70 traten 4 Blutungen und bei Fall 43 drei solcher auf, jedesmal mit Ohnmacht begleitet; eine Kranke war infolge der heftigen Blutungen dem Tode nahe, erholte sich jedoch wieder. Dass so heftige Blutungen an sich zur Operation drängen können, ist begreiflich; anderseits fällt der Entschluss zur Operation schwer, weil man wenig Sicherheit hat, dass die Blutung nach der Operation sistiert. In unserem Material finden sich 3 Fälle (Fall 8, 12, 27), in denen die Blutung in den ersten Tagen nach der Operation sich wiederholte, so abundant, dass bei allen 3 Fällen am 4. oder 5. Tag nach der Operation der Tod eintrat; bei Fall 12 und 27 trat abundante Hämatemesis auf, bei Fall 8 leichte Hämatemesis und reichlicher Blutabgang durch den Darm. Eine Frau (Fall 4) mit sehr schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand starb unmittelbar vor der Operation an den Folgen einer Magenblutung in Form von häufigem kaffeesatzartigem Erbrechen.

In einem Material von 104 Ulcuskranken haben wir demnach 4 Todesfälle durch Verblutung zu verzeichnen oder 3,8% Mortalität; v. Mikulicz gab 5% an, Gerhardt 3—5%, Welch 3—5%, Debove und Remond 5%, während Saundby-Birmingham nie einen Patienten an Blutung verloren hat, daher auch die Gefahren des Magengeschwürs nicht für so gross hält.

Erwähnenswert ist die Thatsache, dass sogar heftige Magenblutungen vorkommen können, ohne dass sich daneben andere schwere Symptome vorfinden. So zählen wir in 8 Fällen Magenblutungen, ohne dass je Erbrechen aufgetreten wäre; in 3 Fällen sind neben solchen während des ganzen Verlaufes keine oder nur unbedeutende Schmerzen aufgetreten; die heftigen Blutungen bilden in Fall 43 und 70 die einzige allerdings gewichtige Krankheitserscheinung. In 5 Fällen bildeten Blutungen den Beginn des Leidens, 2 mal zugleich mit andern Erscheinungen, 3 mal ganz allein, abundant, plötzlich wie ein Blitz aus heiterm Himmel.

Von Interesse sind 3 Fälle mit erheblichen Magenblutungen, die quantitativ und qualitativ den Ulcusblutungen ähnlich sehen, bei denen ein Ulcus aber nicht vorhanden war, so dass man eine parenchymatöse Magenblutung annehmen musste, bedingt durch die gleichzeitig bestehende Gastritis.

Bei Fall 7 erfolgte nach heftigen Schmerzen im Abdomen Abgang von schwarzem Stuhl; die auf Magengeschwür gestellte Diagnose bewährte sich nicht, der Patient wurde bald beschwerdefrei entlassen und ist bis in sein hohes Alter immer gesund geblieben.

Bei Fall 24 traten seit 10 Jahren häufige Anfälle von Magenschmerzen und Magenkrämpfen auf, in den zwei letzten Jahren 3 kopiöse Magenblutungen neben heftigen Schmerzen und immer mehr überhandnehmender Schwäche; bei der Operation fand man weder aussen am Magen noch an der Innenfläche desselben (nach angelegter Probeincision im Bereich des Pylorus) einen Anhaltspunkt für ein bestehendes oder ausgeheiltes Ulcus; der Sicherheit halber legte man die hintere Gastroenterostomie an; Heilung p. p., glatter Verlauf, Patientin wird geheilt entlassen, macht nachher 3mal Magenkatarrh durch, keine Magenblutung mehr, hat $4^1/_2$ Jahr nach der Operation, mit Ausnahme von etwas Aufstossen und zeitweise leichten Schmerzen keine Magenbeschwerden.

Komplizierter war Fall 73: das 19jährige Mädchen wird als Notfall in die Klinik gebracht, weil sie ein Glasstück von ca. 2 Markstückgrösse verschluckt haben wollte; sie erbricht mehrmals hellrotes, z. T. geronnenes Blut in geringer Menge und hat starke Magenschmerzen. In der Hoffnung, das Glasstück werde spontan durch den Darm abgehen, sieht man von einer Operation ab. In der Folge wieder mehrmals Erbrechen von wenig bald hellrotem, bald dunklerem oder geronnenem Blut; am 9. Tag werden die Erscheinungen drohender: heftigere Magenschmerzen, abundantere Blutung, Brechreiz, erhöhte Temperatur, frequenter Puls, gespanntes Abdomen, so dass man an eine drohende Perforation denkt, und sich am 20. Tag zur Probelaparotomie entschliesst. Bei derselben findet man an der vordern Magenwand eine 2 Franksstück grosse strahlige Narbe (von früherem Ulcus herrührend), in deren Bereich man eine Probeincision macht; trotz gründlicher Untersuchung des ganzen Magens kann man weder einen Fremdkörper noch eine geschwürige Veränderung herausfinden; dagegen ist die Mucosa stark verdickt, gequollen, hyperämisch wie bei akuter Gastritis, die man auch als Ursache der Blutungen ansieht. Während der Nachbehandlungszeit stellt sich wieder mehrmals leichtes Blutbrechen ein, einmal zugleich mit ausgesprochenen hysterischen Krämpfen; dass das Glasstück wirklich verschluckt wurde, wird von der Pat. selbst nachträglich in Frage gestellt; sie wird beschwerdefrei entlassen, hatte in der Folge wieder mehrmals ähnliche Anfälle und war verschiedenerorts in Anstaltsbehandlung.

Entsprechend der Anamnese musste man hier in erster Linie an den Fremdkörper denken, bei fehlender Anamnese jedoch wäre die Annahme eines Magengeschwürs gewiss berechtigt gewesen. Aehnliche Fälle von parenchymatösen Magenblutungen werden verschiedenerorts in der Litteratur erwähnt, meistens bei Gastritis chronica, ab und zu auch bei anderen krankhaften Zuständen, so bei Hirnkrankheiten, bei Hämophilie, als vikariierende, bei chronischer Milzvergrösserung, bei Gallensteinleiden (nach Moser), bei Stauungszuständen des Herzens und im Pfortaderkreislauf (Lindner-Kuttner); Lambotte erwähnt 5 solcher Fälle, Reinhard citiert 3 Fälle von parenchymatöser Magenblutung mit tödlichem Ausgang. Solche Fälle nötigen zu dem Schluss, dass selbst reichliche Magenblutungen nicht sicher für ein Magengeschwür sprechen; allerdings wird man an Letzteres immer in erster Linie denken müssen.

Nach Besprechung der Erscheinungen im Einzelnen wird es zweckmässig sein, dieselben in ihrer Beziehung zu einander sowie den Beginn und den Verlauf der Krankheit etwas näher ins Auge zu fassen.

Die Art und Weise, in der sich das Magengeschwür am Anfang kundgiebt, ist sehr mannigfaltig. In manchen Fällen bilden ganz unbestimmte Allgemeinerscheinungen, wie Müdigkeit, Uebelsein, Kopfschmerzen, Schwindel die Einleitung. In vielen Fällen jedoch treten gleich von Anfang an ganz bestimmte auf den Magen hinweisende Symptome auf, bald heftig und auffallend, bald unmerklich beginnend und zu voller Intensität sich steigernd. Der Magenschmerz ist am häufigsten (32) die erste Aeusserung des beginnenden Leidens, bald heftig von krampfartigem, weniger reissendem oder brennendem Charakter, bald in Form eines unbestimmten Druckes oder eines unangenehmen Gefühles der Oede und Leere in der Magengegend.

Etwas weniger häufig (20) bilden Schmerzen und Erbrechen den Anfang, nach der Nahrungsaufnahme oder unabhängig von derselben, allein oder mit anderen unbedeutenden Erscheinungen wie Aufstossen, Sodbrennen, Appetitlosigkeit und Obstipation. In 6 Fällen steht Erbrechen allein am Anfang, in weiteren 6 Sodbrennen und Aufstossen allein. Dass am Anfang aus allen diesen Erscheinungen eine exakte Diagnose sich nicht stellen lässt, ist begreiflich, da eine einfache Gastritis unter genau demselben Bilde auftreten kann. Anders verhält sich die Sache, wenn Blutungen das Krankheitsbild einleiten, wie wir in 4 Fällen finden; die Blu-

tungen traten jedesmal ganz plötzlich und heftig auf, ohne dass irgendwelche andere Erscheinung vorausgegangen wäre; die Annahme eines ernsten Leidens war hier selbstverständlich und die entsprechende Diagnose wurde auch vom Arzt gestellt; in 3 Fällen trat plötzlich kopiöses Blutbrechen auf, 1mal so heftig, dass Ohnmacht eintrat; in 1 Fall wurde der Kranke plötzlich ohnmächtig und bald nachher entleerten sich reichliche Blutstühle.

Ebenso unbestimmt wie der Beginn kann sich der spätere Verlauf gestalten, sowohl in Bezug auf das Auftreten und die Schwere der einzelnen Symptome, als auf die Intensität und Abwicklung des ganzen Krankheitsbildes. In vielen Fällen ist bezüglich Symptomenkomplex eine auffallende Einförmigkeit vorhanden und man möchte nicht glauben, dass solchen ähnlich verlaufenden Fällen ein so verschiedenartiges und oft sehr verwickeltes anatomisch-pathologisches Substrat zu Grunde liegt, wie wir später noch sehen werden. Ueberhaupt finden wir kaum 6 Fälle, in denen alle gewöhnlich genannten Symptome des Magengeschwürs vorhanden sind.

Am häufigsten sind Magenschmerzen und Erbrechen mit einander vereinigt, nämlich in 43 Fällen. Die 3 Hauptsymptome, Magenschmerzen, Erbrechen und Blutungen weisen 22 Fälle auf, allein oder in Verbindung mit andern minderwertigen Symptomen. Eine Regel für das Auftreten der Erscheinungen in Rücksicht auf das gesamte Krankheitsbild lässt sich nicht aufstellen, einzig die Magenschmerzen ziehen sich mit grösserer Regelmässigkeit durch das ganze Krankheitsbild.

Der Gesamtverlauf des Leidens ist ebenfalls sehr abwechslungsreich. In 25 Fällen trat dasselbe in Form von eigentlichen Anfällen auf mit nahezu oder ganz freien Zwischenzeiten von Monaten bis Jahren; in der einen Hälfte dieser Fälle werden nur wenige Anfälle, 2—4 solcher angegeben, in der andern mehrere bis viele. Die Anfälle könnten bedingt sein durch das Grösserwerden oder die Rückbildung ein und desselben Ulcus, oder aber durch das Entstehen eines neuen Ulcus mit gleichzeitiger Ausbildung einer Stenose.

In 11 Fällen findet man zuerst eigentliche Anfälle, zuletzt ausgesprochen kontinuierlichen Verlauf; die Anfälle könnten hier der Ausdruck von Vor- oder Rückwärtsschreiten in der Geschwürsbildung sein, dagegen der kontinuierliche Verlauf der Ausdruck der sich bildenden und bleibenden Stenose. Letztere lässt sich in 10 Fällen in ihrer Entstehung durch das Auftreten und die Art bestimmter Erscheinungen verfolgen.

In 45 Fällen belästigte das Leiden die Kranken beständig, freilich nicht immer gleich stark, es wechselten bessere mit schlimmeren Zeiten ab; ein solcher Verlauf kann Jahre dauern, wir finden Fälle von 15, 20, 22 und 29 Jahren Dauer; als Ursache findet man dann gelegentlich bei der Autopsie ein oder mehrere Ulcera von auffallend grosser Ausdehnung.

Von Interesse ist der Verlauf in 2 Fällen mit hochgradiger Pylorusstenose, bedingt durch Kompression durch den tumorartig vergrösserten Pankreaskopf. Bei dem einen (Fall 5) bildete sich in der Zeit von 8 Monaten eine so hochgradige Stenose mit folgender Dilatation des Magens, dass letzterer nach unten bis zu der Symphyse reichte; die Erscheinungen bestanden in Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Blutbrechen und Obstipation. In dem andern (Fall 18) entwickelte sich eine hochgradige Stenose nach plötzlichem Beginn des Leidens ebenso rasch, in der Zeit von 5 Monaten, jedoch unter anderen Erscheinungen, nämlich Fieber, Schmerzen in der rechten Nierengegend, Urinbeschwerden, Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Obstipation. In beiden Fällen bestand Verdacht auf Carcinom; doch stellte sich die Affektion des Pankreaskopfes bei der Operation als von entzündlicher Natur heraus und wurde mit Erfolg die Gastroenterostomie ausgeführt. Fall 5 kam nach 6 Jahren wieder in die Behandlung mit eigentümlichen und charakteristischen Erscheinungen, verursacht durch ein Ulcus pepticum im Jejunum an der Vorderseite der früher angelegten Gastroenteroanastomose; die Erscheinungen bestanden in anfallsweise auftretenden, krampfartigen und brennenden Schmerzen, durchwegs 2—3 Stunden nach dem Essen neben einer vom Kranken selbst festgestellten Geschwulst in der Magengegend, die mit den Schmerzen jeweils auftrat und nachher wieder verschwand; nie Erbrechen; die Beschwerden wurden allmählich heftiger und intensiver (Näheres s. in der Krankengeschichte). Nicht ohne Interesse ist die Frage, welche Erscheinungen in den einzelnen Fällen im Vordergrund standen, durch die also der Kranke zum Arzt und schliesslich zur Operation gedrängt wurde; wir finden so:

Ueberwiegend heftige Schmerzen	in	39	Fällen
Schmerzen und Erbrechen	„	24	„
Häufiges Erbrechen mit Entkräftung	„	16	„
Abundante Blutungen	„	3	„
Erbrechen und Blutungen	„	2	„
Schmerzen, Erbrechen und Blutung	„	1	Fall

Schmerzen und Blutungen	in 1 Fall
Unerträglich häufiges Aufstossen und Schwindel	„ 1 „

Voran stehen die heftigen Schmerzen (in $^1/_3$ der Fälle), in 2. Linie Schmerzen und Erbrechen, in 3. die Blutungen. Schmerzen, Erbrechen und Blutungen geben, jedes für sich oder in Verbindung mit einander, durchwegs die äussere Indikation zur Operation, was auch leicht erklärlich ist, indem sie ihrer Natur nach dem Laien genügend imponieren.

In Bezug auf die Dauer des Leidens in den verschiedenen Fällen finden wir ganz überraschende Zahlen, der Beginn reicht bei vielen auf Jahre zurück und man kann nicht recht begreifen, warum bei solchen Kranken nicht schon früher eine operative Therapie in Frage gezogen wurde. Folgende Zahlen sind gewiss interessant:

Dauer des Leidens

weniger als	1 Jahr	in 14 Fällen
Dauer bis	2 Jahre	„ 7 „
„ von	2— 5 Jahren	„ 23 „
„ „	5—10 „	„ 13 „
„ „	10—20 „	„ 18 „
„ „	20 und mehr Jahren	„ 11 „

unter letzteren in Fall 78 eine Dauer von 32 Jahren, in Fall 61 von 33 Jahren, in Fall 91 eine Leidensdauer von 45 Jahren mit nahezu kontinuierlichen Beschwerden und schliesslich tödlichem Ausgang infolge einer Ulcusperforation. Im Allgemeinen ergiebt die Zusammenstellung eine Dauer von über 5 Jahren in 56 Fällen, also mehr als in der Hälfte der Fälle. Auch die Fälle ohne Stenose ergeben vielfach eine Dauer von mehreren Jahren, so 3mal von 4 Jahren, 4mal von 5, 1mal von 13, 15 und 18 Jahren, ein Beweis, dass ein einfaches Ulcus auch ohne Stenose Jahre lang bestehen kann. Bei dem äusserst chronischen Verlauf muss es den Kranken sehr zu Gute kommen, dass das Leiden nicht beständig und nicht immer in der gleichen Intensität sich geltend macht, sondern oft in eigentlichen Anfällen auftritt. Obige Zahlen machen auch die Thatsache erklärlich, dass sich die Chirurgie immer mehr mit diesen Magenaffektionen befasst und in der Indikationsstellung die Grenzen immer weiter zu ziehen sucht.

Untersuchungsbefund.

Die bisher erwähnten Erscheinungen entsprechen durchwegs den subjektiven Angaben der Kranken; die Folgenden sind objektiver

Natur, festgestellt durch die Untersuchung und Beobachtung nach der Aufnahme und zum grössten Teil kurz vor der Operation. Bei Erwähnung derselben kommen immer nur 92 Fälle in Betracht, die Fälle von Ulcusperforation werden nicht berücksichtigt.

Das Allgemeinbefinden ist in der grösseren Zahl der Fälle in Mitleidenschaft gezogen. Das Aussehen, die Gesichtsfarbe sind krankhaft verändert (43), oft blass-anämisch (32), seltener blassgelb-fahl (2) oder kachektisch (3) und werden nur 5mal als gesund und 4mal als blühend bezeichnet.

Der Ernährungszustand ist 24mal schlecht, 28mal leidlich, 22mal reduciert und wird nur in 4 Fällen als gut bezeichnet; 4mal sahen die Kranken schwach, angegriffen, apathisch aus, 2mal frühzeitig gealtert.

Andere Organerkrankungen zugleich sind in 10 Fällen vorhanden: Vitium cordis 5, Tuberkulose der Lungen 2, Nephritis, Wanderniere und Tabes dorsalis je 1mal.

Temperatur und Puls ergeben normale Verhältnisse, nur 4mal ist eine Temperatursteigerung bis 39,2 verzeichnet, 1mal subnormale Temperatur, 3mal kleiner oder unregelmässiger Puls.

Die Zunge ist in 34 Fällen belegt, 10mal stark und nur 9mal wird sie als rein bezeichnet.

Foetor ex ore wird 40mal genannt, 1mal intensiv säuerlich riechend.

Wichtiger sind die bei der Untersuchung in erster Linie zu berücksichtigenden Lokalerscheinungen, einerseits die äusserlich sichtbaren oder physikalisch nachweisbaren Veränderungen des Magens für sich oder in Rücksicht auf die andern Organe, anderseits das Vorhandensein oder Fehlen einer Functio laesa, bezüglich der sekretorischen und motorischen Thätigkeit des Magens; dadurch sucht man sich eine Vorstellung zu verschaffen über die Natur und den Sitz der Magenaffektion, sowie über den Grad der pathologischen Veränderung und Funktionsstörung, wobei jedesmal speziell die Frage zu stellen ist: ist eine motorische Insufficienz vorhanden? und welchen Grad hat dieselbe? Diese Frage ist von grösster Wichtigkeit, weil sie je nachdem eine Operation anheischig macht oder auch nicht, in jedem Fall also für den Kranken von weitgehender Bedeutung.

Die Form des Abdomens und das Verhalten der Bauchdecken bietet wenig Charakteristisches. Das Abdomen ist bald flach oder eingesunken (11), bald leicht, oder in selteneren Fällen

stärker, aufgetrieben (12), letzteres vorwiegend bei hochgradigen Stenosen mit starker Erweiterung und Schlaffheit des Magens; in diesen Fällen kann schon die Inspektion den Verdacht auf abnorme Erweiterung des Magens lenken, zumal wenn in den mittleren Partien des Abdomens in der Nabelgegend oder unterhalb derselben eine etwas cirkumskripte Vorwölbung besteht, deren Kontouren an die Form des Magens erinnern; freilich fallen auch noch andere Organe wie das Colon oder stark geblähte Dünndarmschlingen in Betracht.

Die Bauchdecken haben meistens weiche, schlaffe Beschaffenheit (20), weniger oft sind sie gespannt (4); gespannte Bauchdecken finden sich sowohl bei einfacher narbiger Verdickung des Pylorus wie auch bei perigastrischen Verwachsungen, können bei floridem Ulcus fehlen oder vorhanden sein; ein bestimmter Zusammenhang lässt sich nicht nachweisen, es scheint vielmehr die individuelle sensible Erregbarkeit von Einfluss zu sein.

Lokaler Druckschmerz ist in 33 Fällen (38%) angegeben und zwar etwas unbestimmt im Epigastrium 16mal, bestimmter lokalisiert 17mal: 7mal in der Medianen, 9mal mehr nach rechts zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen und nur 1mal nach links hin, unterhalb des linken Rippenbogens; der Druckschmerz ist oft leicht, ab und zu stärker ausgesprochen, besonders bei schärferer Lokalisation. Im letztern Fall erlaubt der Druckschmerz einen Schluss auf den Sitz der Affektion, als im Magen gelegen, zu ziehen, hat aber weniger Bedeutung, wenn es darauf ankommt, die Affektion im Magen selbst genauer zu lokalisieren: so finden wir Druckempfindlichkeit mehr links zwischen Nabel und linkem Rippenbogen verzeichnet, trotzdem bei der Operation die Affektion am Pylorus gefunden wird und umgekehrt. Auffallen muss immerhin das Fehlen eines lokalen Druckschmerzes in $^2/_3$ der Fälle, denen Perigastritis, Verwachsungen, narbige Indurationen und andere Affektionen verschiedener Kombination zu Grunde lagen, die an und für sich zu Druckschmerz gewiss Veranlassung hätten geben können: noch auffallender ist die Beobachtung, dass in 7 Fällen von floridem Ulcus jede Druckempfindlichkeit fehlte.

Nicht viel anders verhält es sich bei dem Nachweis einer Resistenz. Eine solche fand sich in 24 Fällen (26%): etwas unbestimmt im Epigastrium 4mal, genauer lokalisiert und präcisiert 20mal und zwar: 10mal zwischen rechtem Rippenbogen und Nabel resp. Pylorusgegend, 5mal in der Nabelgegend, 3mal mitten zwi-

schen Processus ensiformis und Nabel und nur 2mal zwischen linkem Rippenbogen und Nabel. Die Konsistenz und Beschaffenheit ist sehr verschieden, bald derb, uneben, höckerig, bald weich, flach oder diffus; 7mal wird die Resistenz als scharf abgegrenzt 5francsstück- bis handtellergross angegeben, oder als bandförmig, strangförmig oder tumorartig. Das anatomische Substrat der Resistenzen bilden bald Verwachsungen, bald narbige Indurationen, hauptsächlich im Bereich des Pylorus und der kleinen Kurvatur. Anatomischer und Untersuchungsbefund stehen oft nicht in entsprechendem Verhältnis zu einander; so findet man bei aussen festgestellter tumorartiger Resistenz bei der Operation nur einige Narbenzüge am Pylorus und anderseits wurden bei der Operation Indurationen bis zu Wallnussgrösse festgestellt, trotzdem die Untersuchung vorher keine Resistenz ergab.

Ein erhöhtes Resistenzgefühl kann gar leicht vorgetäuscht werden durch die Bauchdecken (herniöse Ausstülpung in der Linea alba 2mal, Lipom 1mal), ferner durch die dem Magen anliegenden Organe bei normalem und abnormem Verhalten (tumorartige Verdickung des Pankreaskopfes 2mal). Anderseits kann eine Verdickung am Pylorus oder an der kleinen Kurvatur einer auch genauen Untersuchung entgehen, weil von der Leber überlagert und einer Palpation daher nicht zugänglich, zumal wenn die Leber descendiert ist (5mal). Schliesslich kann eine dem Magen wirklich angehörende Resistenz in ihrer Form und Ausdehnung über- und unterschätzt werden. Die so vielfach erwähnten Resistenzen haben daher für die Diagnosenstellung in Bezug auf Natur und Sitz der Affektion einen nicht allzugrossen Wert, gestatten jedoch, ebenso wie der lokale Druckschmerz, einen allgemeinen Schluss auf den Sitz der Affektion; denn einerseits findet man auffallend häufig die beiden Symptome mehr nach rechts oder wenigstens in der Medianen und Nabelgegend verzeichnet, anderseits sitzt auch die Affektion, wie durch die Operation ersichtlich wird, vorwiegend am Pylorus und an der kleinen Kurvatur, so dass Untersuchungs- und Operationsbefund einander doch bis zu einem gewissen Grad decken.

Ein ausgesprochener Tumor in der Magengegend wurde in 7 Fällen konstatiert: 4mal wallnuss- bis faustgross, jedesmal bedingt durch starke fibrös-narbige Verdickung des Pylorus; 1mal strangartig, querverlaufend, entsprechend einer starken narbigen Verdickung der kleinen Kurvatur; 1mal quer, wurstförmig rechts oben vom Nabel, bedingt durch den tumorartig vergrösserten Pan-

kreaskopf; 1mal flach, platt, im Epigastrium, durch Narbenstränge zwischen dem Magen und der Leber gebildet. In allen Fällen musste man an Carciom denken, doch konnte ein solches jedesmal bei der Operation ausgeschlossen werden mit Ausnahme in dem Fall mit Tumor im Pankreaskopf. Der Nachweis eines Tumors entscheidet daher nicht sicher für ein Carcinom, ebenso wie das Fehlen eines Tumors nicht sicher ein Carcinom ausschliessen lässt; so erwähnt Schönholzer 3 Fälle, bei denen weder ein Tumor noch eine Resistenz zu fühlen war und doch fand man in allen 3 Fällen bei der Operation unzweifelhaft Carcinom in Form von harter Induration am Pylorus.

Dass man aus den bisher genannten lokalen Erscheinungen allein eine genaue Diagnose nicht stellen kann, beweist der Umstand, dass in 30 Fällen weder lokaler Druckschmerz, noch eine Resistenz, noch ein Tumor nachweisbar war, sondern einzig abnorme Grösse des Magens und abnormes Verhalten der sekretorischen und motorischen Thätigkeit; es ist dies um so merkwürdiger, da der anatomische Befund in diesen Fällen ein sehr verschiedener war: 10mal Verwachsungen (am Pylorus 6mal), 17mal narbige Induration (am Pylorus 14mal), 2mal einfache Dilatation des Magens.

Auffallend häufig sind ausgesprochene Plätschergeräusche vorhanden, nämlich in 25 Fällen ($^1/_4$); 16mal war der Magen stark vergrössert, 5mal mässig und 4mal ist die Grösse des Magens nicht angegeben. Ausgesprochene Plätschergeräusche bilden ein wichtiges Symptom der Gastrektasie und damit rückläufig auch einer meistens hochgradigen Stenose des Pylorus. Damit das Phänomen auftreten kann, muss der Magen stark erweitert sein, daneben aber auch schlaffe atonische Beschaffenheit haben infolge von mangelnder Kontraktionsfähigkeit der Magenmuskulatur, ein Zustand. der erst in den späteren Stadien der Stenose eintritt.

Weniger häufig aber ebenso wichtig ist eine andere Erscheinung. die in abnorm starken, wellenförmig sich fortpflanzenden Kontraktionen des Magens, im Sinne der Peristaltik oder seltener der Antiperistaltik, besteht und sich äusserlich durch die Bauchdecken hindurch abzeichnet, am deutlichsten nach der Nahrungsaufnahme, oder wenn der Magen durch Druck etc. gereizt wird. Dieses von den Autoren als Magensteifung bezeichnete Phänomen finden wir in 5 Fällen; in allen hoben sich die Magenkonturen nach aussen deutlich ab und bestand erhebliche Gastrektasie: zugleich fand man bei der Operation deutliche Stenosierung des Pylorus und dicke hypertrophische Magenwand.

Magensteifung kann nach Boas als sicheres Zeichen einer Pylorusstenose angesehen werden und zwar in einem relativ frühen Stadium derselben, in welchem die Kontraktionsfähigkeit der Magensmuskulatur noch wenig Einbusse erlitten hat und durch erhöhte Arbeit das Hindernis am Pylorus zu überwinden sucht. Wird die Stenose immer hochgradiger, die Entleerung des Mageninhaltes immer schwieriger, so tritt Erschöpfung der Magenmuskulatur ein und damit Erschlaffung und Atonie des Magens, so stark, dass sich der Magen schliesslich nach aussen mit deutlich sichtbaren Kontouren als ein grosser, schwappender Sack abhebt (Fall 77).

Von besonderer Wichtigkeit sind die Grössenverhältnisse des Magens, speciell für die Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein von Stauung und dem Grad derselben, resp. dem Vorhandensein einer Stenose und dem Grad derselben. Um im einzelnen Fall entscheiden zu können, ob der Magen vergrössert sei, dazu bedarf man einer Norm für die Lage und Ausdehnung des Magens in gesundem Zustande. Nach Klemperer ist der Magen so in der Bauchhöhle gelagert, dass $^5/_6$ seines Volumens nach links von der Mittellinie, $^1/_6$ rechts von derselben liegt; der Fundus liegt in der Konkavität der linken Zwerchfellkuppel, kleine Kurvatur und Pylorus sind von der Leber bedeckt und die untere Magengrenze liegt 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Der Magen gilt als erweitert, wenn die untere Grenze (in aufgeblähtem Zustand) den Nabel erreicht oder überschreitet. Der Klarheit halber halten wir im Folgenden den Magen von normaler Grösse, wenn die untere Grenze nicht tiefer wie 2 fingerbreit oberhalb des Nabels liegt, nehmen dagegen eine Dilatation an, wenn die untere Grenze tiefer steht wie genannt; sie ist mässigen Grades, wenn die untere Grenze nicht tiefer wie 2 fingerbreit unterhalb den Nabel reicht, dagegen erheblich bis hochgradig, wenn diese Grenze nach unten überschritten wird. Auf diese Abgrenzung müssen wir hinweisen, weil auf ihr zum Teil die Einteilung unserer Fälle in leichte und erhebliche Stenosen basiert und anderseits dieselbe bei der Besprechung der Spätresultate in Verwertung kommt. Bei der Bestimmung der Grösse des Magens wurde meistens eine leichte Aufblähung des Magens vorgenommen und zwar durch CO_2 mittels Natr. bicarbon. und Acid. tartar. Diese Methode genügte durchwegs; eine schädliche Folge machte sich nie bemerkbar. Eine Besprechung anderer Untersuchungsmethoden wie der Luftinsufflation und der Gastrodiaphanie ist belanglos, da dieselben in unsern Fällen nicht ange-

wendet wurden. Es wurde jeweils die untere Magengrenze palpatorisch oder perkutorisch festgestellt, bei Gastroptose besonders auch die obere Grenze behufs Vermeidung eines Irrtums in der Abschätzung des Grades der Dilatation.

Die Grössenverhältnisse des Magens waren folgende: Der Magen war in 10 Fällen nicht vergrössert, in 70 Fällen dagegen dilatiert und zwar in 40 Fällen mässig stark, in 30 Fällen stark bis hochgradig; in 12 Fällen wird die Magengrösse nicht erwähnt. In den Fällen mit fehlender Dilatation handelt es sich durchwegs um florides Ulcus ohne oder mit nur fraglicher Stenose; es sind dies die unkomplicierten Fälle von Magengeschwür, die aber sämtlich eine Leidensdauer von 4, 5, 10 und vielen Jahren aufweisen.

Im grössten Teil der Fälle liegt aber eine Magendilatation vor; sie ist mässig bis hochgradig, in 10 Fällen reichte die grosse Kurvatur bis Mitte zwischen Symphyse und Nabel oder sogar bis zu der Symphyse. Dass wir so häufig einer Dilatation begegnen, ist leicht erklärlich, denn durchwegs kamen die Kranken erst dann in die Klinik, wenn eine offenkundige Stenose vorlag; solche ohne Stenose gelangten mehr durch Zufall in die Hände des Chirurgen.

In 5 Fällen war Gastroptose und Gastrektasie zugleich schon vor der Operation konstatierbar, entweder für sich allein (3) oder gepaart mit anderweitigen Affektionen des Magens (2).

Mit gutem Grund wird in der gesamten Litteratur auf die Beschaffenheit der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens ein Hauptgewicht gelegt, denn durch dieselbe lässt sich endgiltig die Frage beantworten, ob in dem einzelnen Fall motorische Insuficienz besteht oder nicht und in welchem Grad. Aus der Grösse des Magens allein lässt sich diese Frage nicht beantworten, denn der Magen kann normale Grösse haben und trotzdem kann erhebliche motorische Insufficienz bestehen, so z. B. wenn der Magen in perigastrischen Verwachsungen wie eingemauert ist, so dass er in seiner Thätigkeit stark behindert wird; die dadurch bedingte Stauung muss als solche reflektorisch den Pylorus zur Kontraktion reizen und diese wieder rückläufig die Stauung vermehren.

Das Vorhandensein oder Fehlen der motorischen Insufficienz können wir feststellen durch den direkten Nachweis der Stauung, indem wir in ganz bestimmten Zeitpunkten den Mageninhalt auf Quantität und Qualität prüfen.

Finden sich 2 Stunden nach Ewald'schem Probefrühstück oder 7 Stunden nach einer Probemahlzeit in dem (vorher leeren) Magen

noch Reste des Genossenen vor, so besteht motorische Insufficienz; dieselbe ist leichten oder I. Grades, wenn die Residuen in mässiger Menge, dagegen erheblichen oder II. Grades, wenn reichlich Residuen vorhanden sind. Findet man anderseits in dem im richtigen Zeitpunkt gewonnenen Mageninhalt deutlich Milchsäure oder mikroskopisch Sarcine, lange Bacillen oder reichlich Hefezellen, so liegt unzweifelhaft Stauung vor; in dem Sinn sind auch Hyperchlorhydrie und Hyperacidität aufzufassen, da nach Carle Fantino Stauung, Hypersekretion und Pylorospasmus in korrelativem Verhältnis zu einander stehen.

Als Probefrühstück wurde jeweils das Ewald'sche gegeben, die Probemahlzeit bestand gewöhnlich aus einem Teller Suppe, einem Beefsteak mit Gemüse und einem Weissbrödchen; die chemische Untersuchung erfolgte nach Günzbürg'scher Methode auf HCl, nach Uffelmann'scher auf Milchsäure: quantitativ wurde immer auf die Gesamtacidität untersucht.

Die Säureverhältnisse waren folgende:

In 72 Fällen ist das Vorhandensein oder Fehlen von freier HCl angegeben: in 58 Fällen (80,5%) war solche vorhanden, darunter 21 mal reichlich; in 14 Fällen (19,5%) fehlte dieselbe und zwar handelte es sich dabei 5 mal um florides Ulcus (1 mal mit Verblutung), 6 mal um hochgradige Stenosen, je 1 mal um Gastrektasie, Tumor im Pankreaskopf und Perigastritis. Freie HCl fehlt daher vorwiegend bei erheblichen Stenosen, kann aber auch bei floridem Ulcus mit oder ohne Stenose fehlen. Letztere Thatsache überrascht etwas, da man bei floridem Ulcus vielmehr Hyperchlorhydrie erwartet; eine Ursache ist schwer anzugeben, immerhin fällt auf, dass sich in diesen Fällen durchwegs ausgedehnte narbige Indurationen und starke flächenhafte Verwachsungen des Magens mit der Umgebung und besonders mit der Leber vorfanden, wodurch die Magensekretion vielleicht beeinflusst wird. Freie HCl kann sodann bei der einfachen Gastrektasie fehlen, was sich besser erklären lässt, indem die sekretorische Funktion ebensogut herabgesetzt sein kann, wie die motorische, welche letztere bei der einfachen Gastrektasie immer herabgesetzt ist. Die Gesamtacidität ist bei fehlender freier HCl durchwegs vermindert.

Milchsäure finden wir in 22 Fällen (in $^1/_4$ der Fälle), 7 mal nur in Spuren, und zwar: 5 mal bei floridem Ulcus (2 mal mit Verblutung), 9 mal bei erheblichen Stenosen, 5 mal bei leichten Stenosen, 3 mal bei Gastrektasie; sie findet sich also vorwiegend bei

Stenosen und einfacher Gastrektasie, kann aber auch bei gleichzeitig bestehendem floridem Ulcus vorkommen. Der Nachweis von Milchsäure ist daher keineswegs ein nur für Carcinom sprechender Befund, sie ist vielmehr bei allen verschiedenen Stauungszuständen des Magens zu finden; in 9 Fällen bestand allerdings Verdacht auf Carcinom; doch konnte ein solches bei der Operation sicher ausgeschlossen werden. Die Gesamtacidität scheint bei vorhandener Milchsäure normal oder meistens vermehrt, selten vermindert zu sein, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Carcinom des Magens.

Milchsäure neben vorhandener freier HCl wird in 16 Fällen notiert; die Gesamtacidität war dabei durchwegs gesteigert.

Fehlen von freier HCl neben vorhandener Milchsäure weisen 6 Fälle auf: 5 mal bei Stenosen und 1 mal bei einfacher Gastrektasie; die Gesamtacidität war in diesen Fällen vermindert.

Lange Bacillen waren nur in 5 Fällen vorhanden, 4 mal bei erheblicher, 1 mal bei leichter Stenose, 2 mal zugleich mit Milchsäure; die Gesamtacidität war in diesen Fällen normal oder gesteigert.

Sarcine finden wir in 17 Fällen, reichlich Hefezellen in 12 Fällen, beide vorwiegend bei hochgradigen Stenosen.

Die Gesamtacidität ist in 38 Fällen angegeben; dieselbe weist 4 mal normales Verhalten auf, ist 8 mal vermindert und zwar in 1 Fall bis 9 bei hochgradiger Gastrektasie mit Gastroptose; in 25 Fällen oder in $^2/_3$ der Fälle ist sie vermehrt, 13 mal erheblich von 70—110.

Diagnose und Prognose.

Wenn wir die sämtlichen uns zur Hand liegenden Fälle von Magengeschwür durchgehen und nachsehen, welche Erscheinungen in jedem einzelnen Fall vorliegen, so finden wir kein Symptom, das in allen Fällen vorhanden wäre und auch keines, das mit absoluter Sicherheit auf das Vorhandensein eines Ulcus schliessen liesse; mit andern Worten gesagt, finden wir kein Symptom, das für das Magengeschwür ein für allemal pathognomonisch wäre. Trotzdem müssen wir eine möglichst sichere Diagnose stellen können, wenn nicht aus einem Symptom, so doch aus der Summe der jeweils in Betracht kommenden Erscheinungen und aus dem Verlauf der ganzen Krankheit.

Die meisten Schwierigkeiten bieten uns die relativ einfach und leicht verlaufenden Magengeschwüre, bei denen wir oft nur wenige, einigermassen charakteristische Erscheinungen vorfinden, wie z. B.

leicht alteriertes Allgemeinbefinden, leichte Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Sodbrennen, Aufstossen, Obstipation und wo die Untersuchung weder lokal noch im Verhalten des Chemismus eine Veränderung aufzuweisen vermag. Unter einem solchen Bild kann eine Dyspepsie und eine Gastritis verlaufen. Einen Anhaltspunkt können uns hier Charakter, Auftreten und Sitz der Schmerzen geben, die bei dem Ulcus oft krampfartigen, brennenden oder nagenden Charakter haben, sich mit Vorliebe an einer bestimmtern Stelle der Magengegend bemerkbar machen und besonders nach dem Essen auftreten; intensives Sodbrennen und stark saures Aufstossen sprechen ebenfalls eher für ein Ulcus.

In andern Fällen kommt Erbrechen hinzu, vielleicht neben Druckempfindlichkeit in der Magengegend, reichlich vorhandener HCl und gesteigerter Gesamtacidität. Auch dieses Bild können andere Affektionen geben, so Gastritis und einfache Hypersekretion. Beachtenswert ist hier das Erbrechen, das bei dem Ulcus zugleich neben einem heftigern Schmerzanfall, meistens kurze Zeit nach dem Essen auftritt, vielleicht intensiv saure Beschaffenheit hat und sich nicht nur einige Tage, sondern während längerer Zeit mehr oder weniger bemerkbar macht; ferner spricht ein durchwegs an der gleichen Stelle lokalisierter Druckschmerz ziemlich für ein Ulcus. Bei einfacher Hypersekretion sind zwar freie HCl und die Gesamtacidität vermehrt, doch werden die andern Erscheinungen wie Schmerzen und Erbrechen weniger ausgesprochen sein und zudem ist diese Affektion wohl nicht besonders häufig.

Bedeutend anders wird die Sachlage, wenn Magenblutungen auftreten. Ein geringer Blutabgang kann anderswo seine Ursache haben, wie in Mund, Rachen, Kehlkopf, Lunge u. A.: man wird vielleicht durch die Untersuchung eine Ursache finden oder in Rücksicht auf andere Erscheinungen den Magen als Ursache ausschliessen können. Ist dagegen die Blutung sicher gastralen Ursprunges, ist sie reichlich, so denkt man gewiss in erster Linie an ein Magengeschwür und wenn reichliche Magenblutungen, wie oben erwähnt, auch ohne Ulcus auftreten können, so kommt dies doch relativ selten vor (3 : 96). Liegt wirklich eine, nicht durch ein Ulcus erzeugte Magenblutung vor, so muss man gestehen, dass eine sichere Differentialdiagnose kaum möglich sein wird.

Im Allgemeinen sprechen folgende Erscheinungen für ein Magengeschwür: relativ wenig alteriertes Allgemeinbefinden, guter oder wenig gestörter Appetit, reine oder wenig belegte Zunge,

Schmerzen an bestimmter Stelle und vorwiegend nach dem Essen, von krampfartigem, brennend-nagendem, oft heftigem Charakter, öfters stark saures Aufstossen, häufiges stark saures Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme, Blutungen, konstanter Druckschmerz an einer schärfer umschriebenen Stelle, Hyperchlorhydrie, Hyperacidität und Obstipation. In nicht wenigen Fällen wird man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen, zumal in der ersten Zeit und bei den Fällen mit einfachem unkompliciertem Verlauf; später wird man vielleicht aus dem Verlauf, besonders in Rücksicht auf den längern Bestand des Leidens Klarheit erhalten. Die Dauer der Affektion ist speciell in diesen einfach verlaufenden Fällen von Wichtigkeit; denn machen sich heftigere Magenbeschwerden Jahre hindurch trotz sorgfältiger interner Behandlung bemerkbar, so ist man gewiss berechtigt, eher ein Magengeschwür anzunehmen, als einen „chronischen Magenkatarrh“, auch wenn keine Magenblutungen aufgetreten sind, die ja in der Hälfte der Fälle fehlen können; ab und zu sterben dann solche Fälle mit „chronischem Magenkatarrh“ ganz unerwartet an einer Ulcusperforation.

Ebenso schwer wie bei dem einfachen Magengeschwür wird die Diagnose nicht selten bei einem häufigen Folgezustand desselben, nämlich bei der narbigen oder der benignen Pylorusstenose überhaupt, zumal wenn wir dieselbe im Anfangsstadium antreffen. So betonen Lindner und Kuttner: „Bei dem heutigen Stand der Lehre von den Magenkrankheiten ist es nicht möglich, die Anfänge einer Pylorusstenose mit Sicherheit zu erkennen, geschweige denn die Natur derselben aufzudecken.“ Nach Decker sind die meisten Autoren der Ansicht, dass die Diagnose der Pylorusstenose nie über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinausgehe. Schon die Frage, ob in einem speciellen Fall nur eine Stenose bestehe, oder ob neben derselben auch noch ein florides Ulcus vorhanden sei, kann oft nicht beantwortet werden, da die Erscheinungen der beiden sich kaum von einander differenzieren lassen. Indes hat diese Frage weniger praktische Bedeutung, denn im Vordergrund steht die Stenose, die in erster Linie die entsprechende Behandlung verlangt. Wichtiger ist die Feststellung einer Stenose überhaupt und in zweiter Linie Feststellung der Art und Natur der Stenose.

Im Allgemeinen finden wir folgende Symptome bei einer Pylorusstenose: Alteriertes Allgemeinbefinden, blasses leidendes Aussehen, reducierten Ernährungszustand, bedeutende Abmagerung,

Schwächegefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, geringe Exurese, herabgesetzten Appetit, gesteigerten Durst, Foetor ex ore, pappigen Geschmack im Mund, belegte Zunge; bitter-ranziges Aufstossen besonders nach dem Essen; Schmerzen nach dem Essen in Form von Druck, Zerren, Gefühl der Völle und Beklemmung; regelmässiges copiöses Erbrechen, das längere Zeit nach dem Essen, in der Nacht, am Morgen auftritt, ranzig-sauer riecht, viel zersetzte alte Speisereste enthält und auffallende Erleichterung im Gefolge hat; hartnäckige Obstipation; lokal: äusserlich sichtbare Magenkontouren, Plätschergeräusche, Magensteifung, Resistenz oder ein Tumor in der Pylorusgegend, Magendilatation, Vorhandensein von Milchsäure, Sarcine, reichlich Hefezellen, lange Bacillen, vor allem reichlich Residuen nach Probefrühstück oder Probemahlzeit.

An Hand dieser Erscheinungen wird man in den meisten Fällen eine Stenose, auch in früherem Stadium, erkennen können und mit gleichzeitiger Beachtung der für ein Ulcus sprechenden Symptome wird man oft auch sagen können, ob zugleich mit der Stenose ein florides Ulcus vorhanden sei oder nicht.

Unter ganz gleichen Erscheinungen wie die Stenose kann auch die einfache atonische Gastrektasie auftreten, nur fehlen bei dieser eine Resistenz oder ein Tumor in der Pylorusgegend sowie peristaltische Bewegungen des Magens; letztere sprechen daher immer für eine Pylorusstenose; eine solche wird auch erhärtet durch eine etwa vorhandene Ulcusanamnese, zumal wenn die Stenosenerscheinungen bald auf die Ulcuserscheinungen folgten. Resistenz, Magensteifung und Ulcusanamnese fehlen jedoch nicht selten auch bei Stenosen und da wird man eine Differentialdiagnose zwischen Stenose und Gastrektasie kaum stellen können.

Die Natur der Stenose kann sehr verschiedenartig sein: bald können Veränderungen in der Wand des Pylorus die Ursache bilden, so Tumoren wie Carcinom und Sarkom, narbige Indurationen, florides Ulcus mit Infiltration der Umgebung u. a. m.; bald kann die Ursache aussen gelegen sein, so Tumoren der Nachbarorgane, narbige Stränge, perigastrische Adhäsionen, peritonitische Verwachsungen, die durch Druck, Abschnürung oder Zerrung die Stenose bedingen. In der kleinern Zahl dieser Fälle wird man bei der Untersuchung entsprechende lokale Veränderungen finden, wie Tumoren, Resistenzen vielleicht in Form von Bänder und Strängen und aus diesen ist vielleicht eine Schlussfolgerung auf die Natur des ursächlichen Momentes möglich, doch stösst man auch hier auf

Schwierigkeiten, denn wie kann man z. B. entscheiden, ob ein kleinapfelgrosser Tumor oder eine Resistenz dem Pylorus angehört oder dem Pankreaskopf? Noch viel schwieriger ist die Unterscheidung, wenn solche aussen feststellbare Anhaltspunkte fehlen. Von höchster Wichtigkeit ist da die Anamnese, vorab die etwa früher aufgetretenen Ulcuserscheinungen; ergibt dieselbe wenig Positives, so wird die Natur der Stenose unklar bleiben. In praktischer Hinsicht hat dies auch weniger Bedeutung, da die Stenose als solche in erster Linie zu berücksichtigen ist. —

Von grösserer Wichtigkeit ist die Unterscheidung zwischen Carcinom des Magens und dem Magengeschwür mit oder ohne Stenosierung des Pylorus, denn bei ersterem kommt nur die sofortige operative Therapie in Frage, bei letzterem je nach den Ansichten die interne oder operative Behandlung. Auch hier muss man sagen, dass kein Symptom in allen Fällen sicher für die eine oder andere Affektion spricht; daher auch die Schwierigkeit in der Abgrenzung derselben; von den 92 Fällen wurde in 13 vom Arzt die Diagnose auf Carcinom des Magens gestellt und in 6 Fällen konnte ein solches auch bei der Operation nicht sicher ausgeschlossen werden. Die Unterscheidung muss sich auch hier aus der Summe der Erscheinungen und dem Verlauf ergeben. Man kann im Allgemeinen folgende Unterscheidungspunkte hervorheben: ein allmählicher oder ein plötzlicher Beginn mit heftigen Erscheinungen spricht für ein Ulcus, wenn der folgende Verlauf ein kontinuierlicher oder intermittierender ist ohne merkliche Steigerung; ein langsamer oder ein ziemlich rascher Beginn spricht für ein Carcinom, wenn der folgende Verlauf einen rasch und successive steigenden Charakter hat. Das höhere Alter spricht nur dann für Carcinom, wenn in letzter Zeit rasche Abmagerung und Entkräftung eingetreten sind und früher keine stärkere Magenbeschwerden sich geltend gemacht haben. Der Allgemeinzustand ist bei dem Ulcus relativ gut, während er bei Carcinom auffallend rasch und stark in Mitleidenschaft gezogen wird; freilich ist derselbe bei benigner hochgradiger Stenose ebenfalls stark alteriert, doch vermisst man hier das fahle kachektische Aussehen, findet dagegen eine bis jahrelange Dauer des Leidens, die den Verfall des Organismus erklärlich macht. Die Zunge ist bei Carcinom stärker und dicker belegt. Foetor ex ore findet sich bei beiden, nur ist derselbe beim Ulcus säuerlich, bei Carcinom äusserst unangenehm übelriechend. Appetitlosigkeit äussert sich bei Ulcus und Stenose mehr in Form einer einfachen In-

dolenz gegenüber verschiedenen Nahrungsmitteln, während sie bei Carcinom hochgradig ist mit auffallendem Widerwillen gegen Fleischspeisen. Saures Aufstossen spricht mehr für Ulcus, Aufstossen von übelriechendem Gas mehr für Carcinom. Die Schmerzen scheinen beim Ulcus heftiger und schärfer lokalisiert zu sein wie bei Carcinom. Erbrechen von saurer Beschaffenheit und vorwiegend bald nach der Nahrungsaufnahme spricht mehr für ein Ulcus, dagegen unregelmässiges Erbrechen von stinkender Beschaffenheit für Carcinom. Reichliches Blutbrechen, zumal wenn das Blut von frischer hellroter Beschaffenheit ist, findet sich bei Ulcus, dagegen spärliches kaffeesatzartiges Erbrechen bei Carcinom. Nachweisbare Drüsenschwellungen, besonders in der linken Supraclaviculargrube, sprechen für ein Carcinom. Einen eigentlichen Tumor findet man bei Ulcus selten, bei Carcinom fast immer. Freie HCl ist bei Ulcus und Stenose meistens vorhanden, bei Carcinom fehlt dieselbe fast immer, etwa mit Ausnahme der Carcinome auf dem Boden eines Ulcus. Milchsäure ist bei Carcinom regelmässiger vorhanden als bei den gutartigen Stenosen, bei Ulcus fehlt sie fast immer. Lange Bacillen finden sich fast immer bei Carcinom, selten bei Ulcus und Stenose. Die Gesamtacidität ist bei Ulcus und Stenose meistens vermehrt, bei Carcinom vermindert.

Die Prognose des Ulcus ventriculi ist verschieden, in vielen Fällen gut bei sachgemässer Behandlung, in andern zweifelhaft, auch bei entsprechender Behandlung; in der kleinern Zahl der Fälle ist ein übler Ausgang unvermeidbar; diese Thatsachen ergeben sich von selbst aus dem verschiedenen Verlauf des Magengeschwürs:

1) Dasselbe kann vollständig latent verlaufen, dann gelegentlich bei der Sektion gefunden werden, oder es kann plötzlich perforieren und den Tod herbeiführen (Fall 95).

2) Das Ulcus kann nach längerem Bestand und nach verschiedenartigem Verlauf ausheilen; gelegentlich findet man dann bei der Sektion oder bei der Operation eine Narbe in der Magenwand (Fall 103).

3) Es kann eine heftige Magenblutung auftreten, der gegenüber oft jede Therapie machtlos ist und die nicht selten einen tödlichen Ausgang nimmt.

4) Es können verschiedene Folgezustände eintreten, die eine gänzliche Ausheilung sehr fraglich, oft unmöglich machen. Befindet sich das Ulcus am Pylorus oder in dessen Nähe, so kann

eine Stenosierung eintreten, entweder durch narbige Induration der Wandung selbst oder durch Adhäsionen und Narbenstränge an der Aussenseite, ein Zustand, der wohl nur durch eine Operation beseitigt werden kann. Befindet sich das Ulcus an einer andern Magenpartie, so können infolge von Narbeneinziehungen (Sanduhrmagen), Verwachsungen und perigastrischen Strängen nachträglich erhebliche Funktionsstörungen resultieren, die einer Besserung oder Heilung kaum fähig sind.

5) Ein Ulcus kann nach verschiedenem Verlauf perforieren, in andere benachbarte Organe oder in die freie Bauchhöhle; in letzterem Fall ist die Prognose eine direkt schlechte.

6) Schliesslich kann auf dem Boden eines Ulcus Carcinom entstehen, ein Umstand, der nicht gar selten, vielleicht häufiger als man annehmen möchte, sich einstellen kann. So fand Schönholzer unter einem Material von 50 Magenresektionen wegen Carcinom 3 Fälle (6%), in denen das Carcinom von einem Ulcus ausgegangen war, ferner in der Anamnese der an Magencarcinom Leidenden in 10% Magenbeschwerden seit Jahren. Nach Haeberlin geht das Magengeschwür in 7% der Fälle in Carcinom über, nach Hauser in 5—6%, nach Jedlicka sogar in 26,6%. Im Allgemeinen ist die einfache Form des Ulcus bei sachgemässer interner Behandlung, vorab bei strenge und systematisch durchgeführter Leube'scher Ulcuskur, einer Ausheilung gewiss fähig, während das Ulcus mit Komplikationen oft genug jeder internen Therapie trotzt, so dass schliesslich nur mehr ein operativer Eingriff Erfolg verspricht. In unsern 92 Fällen ist 65 mal eine interne Behandlung notiert und zwar 42 mal ohne Erfolg, 23 mal mit Besserung; darunter kamen in 5 Fällen verschiedene Ulcuskuren zur Anwendung, in 14 Fällen Anstaltsbehandlung und in 10 Fällen Behandlung durch Magenspecialisten. In 26 Fällen wurden systematisch Magenspülungen ausgeführt, 6 mal ohne Erfolg, 2 mal mit übler Nachwirkung wie Ohnmacht, 18 mal mit Besserung und Hebung der Beschwerden für kurze Zeit; die Magenspülungen kamen zur Anwendung: Monate bis 1 Jahr lang 3 mal, 2—4 Jahre hindurch 5 mal, 6 Jahre lang 2 mal; eine Kranke (Fall 78) handhabte volle 10 Jahre täglich den Magenschlauch, bis sie, der „Spülerei satt", sich schliesslich zur Operation entschloss; sie wurde durch die Operation mit einem Schlag nicht nur von der Sonde, sondern auch von sämtlichen Beschwerden befreit. Solche Zahlen und Fälle müssen den Gedanken nahe legen, dass gerade bei dem Magengeschwür

mit Stenose sogenannte verschleppte Fälle nicht gar selten sind, und dass der Arzt gewiss keinen Kunstfehler begehen würde, wenn er solchen Kranken unter andern therapeutischen Massregeln gelegentlich auch die Operation etwas näher vor Augen führen würde.

Anatomische Veränderungen.

Ebenso wie die durch Untersuchung festgestellten lokalen Erscheinungen der Art und Schwere der subjektiven Beschwerden und dem ganzen Krankheitsbild überhaupt gar oft nicht entsprechen, finden wir auch eine auffallende Differenz zwischen dem Untersuchungsresultat und den bei der Operation festgestellten anatomischen Veränderungen. In manchen Fällen giebt die Untersuchung auffallend wenig Positives und dem entsprechend finden wir auch bei der Operation nur geringe Veränderungen; in den meisten Fällen ist man überrascht, wie auch bei negativem oder geringem Untersuchungsbefund sich erhebliche Abnormitäten in verschiedenster Varietät bei der Operation darbieten. Kommt man endlich gelegentlich dazu, das Gesamtbild der Veränderungen bei der Sektion näher zu besichtigen, so findet man auch hier öfters einen Befund, der den bei der Operation gewonnenen Vorstellungen gar wenig entspricht. In selteneren Fällen findet man bei der Operation gar keine oder nur minime Veränderungen, wie in Fall 54, bei dem man einzig eine etwas stärkere Ueberlagerung des Magens durch die Leber konstatieren konnte, trotzdem die Beschwerden nicht gering waren und das Leiden von Jugend an datierte.

In manchen Fällen findet man nur einen grossen, schlaffen Magen, vielleicht neben Magensenkung (6), in der grössten Anzahl der Fälle jedoch ganz bestimmte Veränderungen, über deren Natur man nicht im Zweifel zu sein braucht. Den häufigsten Befund bilden Verdickungen der Magenwand in Form von Indurationen oder Infiltrationen, dann Verwachsungen des Magens für sich oder mit andern Organen und endlich narbige Veränderungen der Magenwand. Diese Veränderungen können getrennt für sich auftreten oder zugleich mit einander in der verschiedensten Kombination, sie werden öfters von einer Magendilatation begleitet, seltener von einer teilweisen Formveränderung des Magens, dem Sanduhrmagen. Bei der Operation bekommt man das Magengeschwür selbst, dank der entsprechenden Operationsmethoden, meistens nicht zu Gesichte, man muss aus den äussern Veränderungen der Magenwand die nötigen Schlüsse zu ziehen suchen; in manchen Fällen kann das Ge-

schwür zugänglich gemacht werden, so mittels ausgeführter Probeincision des Magens oder durch Resektion des betreffenden Magenteils; ab und zu kann dasselbe nachträglich bei der Sektion besichtigt werden. Von unsern Fällen konnte man in 30 die Verhältnisse vollständig überblicken: 4 mal bei der Resektion des Pylorus, 4 mal mittels Gastrotomie und 22 mal bei der Sektion (die Ulcusperforationen einbegriffen).

Gruppieren wir die in 83 Fällen bei der Operation festgestellten Veränderungen, so erhalten wir folgende Zahlen:

Narben allein	5 mal
Verwachsungen allein	14 „
Indurationen allein	15 „
Narbe mit Verwachsung	4 „
„ „ Verdickung	14 „
„ „ Verwachsung und Verdickung	11 „
Verwachsung und Verdickung	8 „

Im Ganzen haben wir:	Narben	30 mal	(36,1 %)
	Verwachsungen	37 „	(44,6 „)
	Indurationen	48 „	(57,8 „)

Nach diesen Zahlen tritt die Narbe weniger häufig auf, als man erwarten möchte, da einerseits das Heilungsprodukt eines jeden Geschwürs die Narbe ist und anderseits Stenosen die Grosszahl unserer Fälle bilden, in denen man das Geschwür als ausgeheilt annehmen möchte. Letzteres ist jedoch vielfach nicht der Fall und dann muss man bedenken, dass selbst bei hochgradiger Stenose und bei Geschwüren von erheblicher Ausdehnung der Process mehr an der Innenseite der Magenwand sich entfalten kann und ein Geschwür trotz beträchtlicher Ausdehnung wenig tief zu gehen, daher bei der Ausheilung äusserlich auch keine Narbe zu hinterlassen braucht; so finden wir in Fall 27 bei der Operation nur eine Magendilatation ohne Narbenbildung, bei der Sektion eine hochgradige Narbenstenose des Pylorus und ein frisches Ulcus an der Cardia.

Ebenso wie das Ulcus an der Innenfläche des Magens kann die Narbe an der Aussenseite in Ein- und Mehrzahl vorhanden sein: in 25 Fällen ist nur eine Narbe vorhanden, in 7 Fällen 2 und mehrere solcher. Mehrere Narben finden wir in 4 Fällen, meistens in Form von weisslichen, derben, streifenförmigen Zügen und Strängen am Pylorus und an der kleinen Kurvatur; in diesen Fällen hatte das Leiden durchwegs einen schweren Charakter, mit langer Dauer bis zu 20 Jahren und erheblicher Stenosenbildung. Die Beschaffen-

heit und das Aussehen der Narben ist verschiedenartig; im einfachsten Fall stellen dieselben dünne weissliche Züge in der Serosa dar, oder sie haben den Charakter von narbigen Streifen und Strängen (8), oder ergeben eine flächenhafte, oft rundliche Ausdehnung mit strahligem Aussehen (5): wenn sie klein sind, sehen sie oft weisslichgrau aus (6); derbere narbige Streifen und Stränge prominieren gern über die Umgebung, während grössere und Flächennarben sehr oft leichte Einziehungen und Einsenkungen aufweisen (5). Die Grösse wechselt sehr, strichförmige Narben können bis 5 cm lang, Flächennarben bis 5 Markstück gross sein. Auffallend häufig finden sich die Narben in der Pylorusgegend, so:

Am Pylorus und nächster Umgebung	24 mal
an kleiner Kurvatur und Pylorus	1 „
an kleiner Kurvatur	2 „
an der Vorderwand	2 „
an der Hinterwand	1 „

Ein häufiges Anzeichen des im Mageninnern vor sich gehenden entzündlichen Processes sind die an der Aussenseite sich bildenden perigastrischen, bindegewebigen Auflagerungen, Adhäsionen und Verwachsungen. Der Entzündungsprocess in der Magenwand macht sich an dessen Aussenseite zuerst durch cirkumskripte stärkere Injektion bemerkbar, bald bilden sich an betreffender Stelle auf der Serosa fibrinöse Auflagerungen (Fall 38), die sich nach und nach in bindegewebige Adhäsionen, Stränge und Verwachsungen umwandeln. Die auf diese Weise gebildeten perigastrischen Adhäsionen sind wohl zu unterscheiden von den peritonitischen, die das Produkt einer Entzündung des Peritoneums sind, wie wir sie nach Reizung, Läsion des Peritoneums und besonders nach Eiteransammlungen in der Peritonealhöhle finden: dieselben können natürlich auch den Magen in Mitleidenschaft ziehen oder zugleich mit Perigastritis auftreten. Die Bildung von peritonitischen Adhäsionen und Verwachsungen scheint überhaupt nach Bauchoperationen die Regel zu sein, wir finden solche in 6 Fällen angegeben, bei denen kürzere oder längere Zeit vorher ein anderer operativer Eingriff stattgefunden hatte, in zwei Fällen erhebliche und flächenhafte Verwachsungen schon nach 12 und 17 Tagen. Die grosse Empfindlichkeit der Serosa und deren Fähigkeit, äusserst leicht Adhäsionen und Auflagerungen zu bilden, macht erklärlich, dass wir in normalen Fällen die Ursache der letztern nicht erkennen können. So fand man in Fall 82 bei der Operation den Pylorus durch einige derbe peritonitische

Adhäsionen stark eingeengt, nach oben gegen die Leber verzogen und zugleich abgeknickt, so dass eine erhebliche Stenose bestand; der Schluss auf ein Magengeschwür hätte auf der Hand gelegen. wenn es sich nicht um ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind gehandelt hätte: das Kind hatte am 2. Lebenstag Blutbrechen, so heftig, dass Einspritzungen von Gelatine u. A. gemacht werden mussten, von der 3. Lebenswoche an häufiges Erbrechen, zuletzt Erbrechen von allem Genossenen; es musste daher gastroenterostomiert werden, erbrach nach der Operation unaufhörlich schwärzliche Flüssigkeit und machte am 3. Tag Exitus; bei der Sektion konstatierte man von der vordern Magenwand zu dem Duodenum ziehende, weissliche, stricknadeldicke Narbenzüge und leichte Verdickung des Pylorusringes: ein Ulcus fand sich nicht, doch war das Bild kaum anders wie bei manchen Stenosen nach Ulcus; die Diagnose musste zweifelhaft bleiben, da gegen ein ausgeheiltes Ulcus das kindliche Alter sprach und gegen eine luetische Affektion die negative Anamnese.

Verwachsungen im Allgemeinen finden wir in 37 Fällen, meistens in der Einzahl (26), weniger in der Mehrzahl (11); oft haben sie die Form von nur leichten dünnen Adhäsionen (21) und sind dann wohl jüngern Datums; in andern Fällen stellen sie dicke, derbe, ab und zu narbige Stränge und Schwielen dar und sind dann ältern Datums, oder sie liegen breit flächenhaft grösseren Teilen des Magens, wie dem Pylorus und der kleinen Kurvatur, auf (10) oder umgeben in selteneren Fällen den ganzen Magen (74, 99). Ziemlich häufig sind die Veränderungen nur auf den Magen beschränkt (21). häufiger jedoch (26), bestehen ausgesprochene Adhäsionen und Verwachsungen, strangartig oder flächenhaft, zwischen dem Magen und den anliegenden Organen in verschiedener Art und Ausdehnung.

Es ergeben sich folgende Verhältnisse:

A) Perigastrische Adhäsionen nur auf den Magen beschränkt:

Pylorus	8 mal
Pylorus und kleine Kurvatur	1 „
Grosse Kurvatur	1 „
Vordere Magenwand	1 „
Hintere Magenwand	6 „
Magen in grösserer Ausdehnung	4 „

B) Verwachsungen zwischen Magen und andern Organen:

I. Mehr cirkumskript: 35 mal:

Pylorus	14 mal
„ mit Cardia	2 „
„ mit Duodenum	2 „

Pylorus mit Pars pylorica	1 mal
„ mit Leber	5 „
„ mit Leber und andern Organen (Mesocolon, Colon transversum, Netz, Gallenblase)	4 „
Kleine Kurvatur mit Leber	3 „
Vordere Magenwand mit Leber	1 „
Vordere Magenwand mit Netz	1 „
Hinterwand mit Mesocolon	1 „
II. Magen in grösserer Ausdehnung: 6 mal:	
Magen mit Leber	2 mal
Magen mit Leber und Peritoneum	1 „
Magen mit Leber, Netz und Duodenum . . .	1 „
Magen mit Leber, Netz und Peritoneum . .	1 „
Magen mit Mesocolon	1 „
C) Peritonitische Verwachsungen: zwischen Leber und Peritoneum	1 mal
zwischen Netz und Peritoneum	1 „

Auch hier fällt auf, dass der Pylorus weitaus am häufigsten befallen ist, sogar häufiger wie die andern Partien des Magens zusammengenommen, was um so wichtiger ist, da Verwachsungen allein im Stande sind, eine hochgradige Stenose zu verursachen. In den 14 Fällen mit Verwachsungen ohne Narbe und ohne Induration waren die Verwachsungen 10 mal am Pylorus lokalisiert, der jedesmal und zwar 9mal hochgradig stenosiert war. Die Bedeutung der Verwachsungen darf daher nicht unterschätzt werden; denn einmal sind dieselben ein wichtiges und nicht selten das einzige Anzeichen des im Magen herrschenden Krankheitsprocesses, dann können sie durch einfachen mechanischen Reiz wie durch Zug, Zerrung oder Druck starke subjektive Beschwerden und Schmerzen auslösen, die in den meisten Fällen mit ausgedehnten oder flächenhaften Verwachsungen in gesteigertem Grad vorhanden sind; und endlich bilden dieselben nicht selten das einzige ursächliche Moment einer Stenose oder tragen in vielen Fällen zu deren Steigerung bei.

Den konstantesten Befund bei der Operation bilden die V e r d i c k u n g e n der Magenwand in Form von narbigen Indurationen oder einfachen Infiltrationen; wir finden sie in 48 Fällen, meistens nur in der Einzahl (48), seltener in der Mehrzahl (2). Die Indurationen stellen sehr oft eine mässige, ziemlich cirkumskripte Verdickung der Magenwand dar (34), von 4—5 Markstückgrösse, fühlen sich derb, seltener hart (7) an, haben oft unregelmässige, leichthöckerige Oberfläche, ab und zu die Form von Strängen (Fall 49) oder harten Leisten (Fall 62); im Fall 11 bestand, 6 cm vom Pylorus

entfernt, ein 1 fingerdicker, wie ein Ring cirkulär verlaufender Wulst der Magenwand, der nach innen stark vorragend eine hochgradige Stenose verursachte. Bedeutend seltener (13) haben die Indurationen einen grössern Umfang, eine tumorartige, callöse Beschaffenheit: solche Tumoren können wallnuss- bis hühnereigross sein, können die ganze kleine Kurvatur samt Pylorus einnehmen (5mal) und sind ab und zu so beschaffen, dass selbst bei der Operation die Unterscheidung kaum möglich ist, ob die Affektion benigner oder maligner Natur, so in 9 Fällen; 3mal ergab sich die benigne Natur durch die nachherige mikroskopische Untersuchung des resecierten Tumors (78, 30, 11), 6mal erst durch den späteren Verlauf (31, 34, 19, 75, 83, 86). In diesen Fällen wurde der Verdacht auf Carcinom noch unterstützt durch die gleichzeitige Anwesenheit von vergrösserten. derben Drüsen in der Nähe der Affektion, meistens im Omentum majus; wir finden solche in 7 Fällen; dieselben waren bohnen-, kirsch- bis haselnussgross und in der Mehrzahl vorhanden. Man kann aus solchen Fällen ersehen, dass die Differentialdiagnose zwischen Geschwür und Carcinom des Magens selbst bei der Autopsie in vivo oft recht schwer oder sogar unmöglich ist, um so peinlicher, da eine Resektion wegen Verwachsungen oft nur schwer geht. Es sprechen derbe, selbst bis kirschgrosse Drüsen in der Umgebung der Affektion nicht sicher für ein Carcinom. was an und für sich auch erklärlich ist, da ein Magengeschwür als entzündlicher Process eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen bewirken kann, ganz gleich, wie eine Entzündung an andern Organen und Körperteilen.

Die Häufigkeit des Sitzes der Indurationen an den verschiedenen Magenteilen entspricht annähernd derjenigen der vorgenannten Veränderungen; wir finden sie:

Am Pylorus und nächster Umgebung	39 mal
An der kleinen Kurvatur und Pylorus	3 „
An der kleinen Kurvatur	5 „
An der hintern Magenwand	1 „

Auch hier steht der Pylorus als Sitz der Affektion weit voran: es ist dies um so wichtiger, da eine narbige Induration die häufigste Ursache der Stenosen bildet; eine Induration am Pylorus ist daher von ganz anderer Bedeutung, als eine solche an andern Magenteilen. Allerdings ist auch letztere nicht belanglos, denn abgesehen von den subjektiven Beschwerden, die sie verursachen kann, giebt sie uns einen Fingerzeig, wo das Grundleiden, das Ulcus seinen Sitz haben möchte.

Die am Pylorus gelegene Induration kann cirkulär den ganzen Pylorus einnehmen, oder sie kann mehr cirkumskript nur an einem Teil der Pyloruswand sitzen; im erstern Fall kann die Verdickung ungleichmässig und unregelmässig sein als narbige Induration oder sie kann eine gleichmässige Wulstung des Pylorusringes darstellen und besteht dann in einfacher Pylorushypertrophie; nach diesen Gesichtspunkten finden wir:

1) den Pylorusring nur einfach derb-resistenter anzufühlen . 3 mal
2) den Pylorusring als gleichförmigen Wulst . . . . 10 „
3) cirkuläre oder cirkumskripte narbige Induration am Pylorus 20 „

Die 3 unter 1. bezeichneten Fälle könnten als beginnende Pylorushypertrophie bezeichnet, daher zu den folgenden gerechnet werden, so dass wir also 13 Fälle mit einfacher Pylorushypertrophie oder Pyloruswulstung hätten, darunter 3mal als einzige Veränderung, 7 mal als einzige Veränderung neben Magendilatation und 3mal zugleich mit Verwachsungen. Es wäre jedoch falsch, in jedem dieser Fälle eine gleichzeitig bestehende narbige Stenose von vorneherein auszuschliessen, so dass also die vorhandene Stenose nur eine Folge der Pylorushypertrophie wäre; denn in Fall 16 war der Pylorus gleichmässig dünn, strangförmig, derb anzufühlen und doch fand man bei der Sektion eine Narbenstenose neben 2 wülstigen Ulcera zwischen Pylorus und Cardia; bei Fall 27 fiel bei der Operation einzig eine erhebliche Magendilatation auf, bei der Sektion fand man eine alte Narbenstenose am Pylorus und ein frisches Ulcus an der kleinen Kurvatur. Eine reine Pylorushypertrophie ohne andere Veränderungen fand man bei Fall 22, indem man eine Probeincision anlegte und durch dieselbe das ganze Pylorusinnere absuchte, doch bestand hier keine Stenose, der Pylorus war von normaler Durchgängigkeit. Ferner fand man in Fall 82 bei der Sektion eine leichte Verdickung des Pylorusringes, die wohl als Pylorushypertrophie aufzufassen war, daneben aber an der Vorderwand Narbenzüge vom Magen bis zum Duodenum, keine Stenose; man wäre geneigt, hier eine kongenitale Pylorushypertrophie anzunehmen, doch war das Kind $1^1/_2$ Jahre alt und sodann war der Verlauf des Leidens ein so merkwürdiger, ebenso merkwürdig die andern Veränderungen am Pylorus, so dass man kaum einen bestimmten Schluss ziehen kann. Mit Ausnahme der genannten haben wir keinen Fall von sicherer, durch die Autopsie klargelegter Pyloruswulstung zu verzeichnen und überhaupt keinen Fall von reiner Pylorushypertrophie mit gleichzeitig bestehender deutlicher Stenose.

In dem grössten Teil unserer Fälle finden wir bei der Operation eine Dilatation des Magens, was nicht zu verwundern braucht, da dieselbe eine häufige Erscheinung der Stenose ist und wir es zum grössten Teil mit Stenosen zu thun haben; sodann wurde bei verschiedenen Fällen von einfachem Ulcus ohne Stenose eine Operation wegen fehlender Indikation nicht ausgeführt, daher war die wirkliche Magengrösse auch nicht feststellbar, die gerade in diesen Fällen die Norm kaum überschritten haben wird.

Die Grössenverhältnisse des Magens waren folgende:

	nicht vergrössert	mässig vergrössert	stark vergrössert	nicht angegeben
I. Nach Operationsbefund:	7	22	32	22
II. Nach Untersuchungsbefund:	7	31	34	9

Wir führen die 2. Reihe an, um über den Wert der in unsern Fällen angewandten Untersuchungsmethode eine Vorstellung zu gewinnen, da dieselbe von verschiedenen Seiten als unzuverlässig und ungenau bezeichnet wird. Bei Vergleichung der beiden Zahlenreihen fällt auf, dass die Zahl von mässig vergrössertem Magen bei I. kleiner ist wie bei II. und die Zahlen von stark vergrössertem Magen sich umgekehrt verhalten; trotzdem lässt sich der Untersuchungsbefund ganz gut mit dem Operationsbefund in Einklang bringen, wenn man die höhere Zahl von nicht angegebener Magengrösse bei I. auf die Zahl von mässig vergrössertem Magen abstuft; man kann daher wohl sagen, dass die Untersuchung mittels einfacher Aufblähung des Magens und folgender Feststellung der untern und ev. der obern Grenze ein annähernd der wirklichen Grösse entsprechendes und für die Praxis genügendes Resultat ergiebt. Aus obigen Zahlen erhellt auch, dass man bei der Untersuchung den Magen durchwegs eher kleiner findet, als der Wirklichkeit entspricht.

Um auf die wirklichen Grössenverhältnisse des Magens zurückzukommen, finden wir denselben in 54 Fällen vergrössert und nur in 7 Fällen von normaler Grösse; in den erstern Fällen ist fast immer eine Stenose nachweisbar, in den letztern handelt es sich um Ulcus ohne oder mit nur fraglicher Stenose. Die Magenwand ist 19 mal dick, hypertrophisch, ab und zu succulent und zwar bei hochgradigen und mässigen Stenosen; sie ist dünn, schlaff 9mal, immer bei erheblichen Stenosen. In Fall 74 und 99 ist der Magen verkleinert, indem ausgedehnte Verwachsungen denselben umgeben und einschnüren und so eine Ausdehnung desselben verhindern. Gastrektasie mit Gastroptose bestand in 7 Fällen, 4mal mit andern

Veränderungen, 3mal allein neben allgemeiner Enteroptose; die Gastroptose war 1mal so hochgradig, dass der Magen am Omentum minus wie an einem Stil herunterhing (Fall 61). Gastrektasie als einzige nachweisbare Veränderung finden wir 4mal; man wäre versucht, hier eine einfache atonische oder idiopathische Gastrektasie nach Bennet anzunehmen; eine solche lässt sich jedoch oft nicht mit Sicherheit annehmen, wie der Fall 27 beweist, bei dem man bei der Operation ebenfalls nur eine Gastrectasie vorfand, bei der Sektion jedoch eine narbige Pylorusstenose und ein frisches Ulcus an der kleinen Kurvatur; ein Ulcus und eine Stenose können daher auch bei der Operation vollständig unbemerkbar bleiben: jedenfalls ist eine einfache Gastrektasie nur infolge von Atonie mit Vorsicht anzunehmen, wie Huber betont, indem er sagt: „Was die Abgrenzung von letzterer (Gastrektasie von der Pylorusstenose) betrifft, so fehlt uns eigentlich die richtige Grundlage zur Beurteilung der Frage, ob es überhaupt so schwere atonische Gastrektasien gebe, dass sie das Bild einer Pylorusstenose vortäuschen. Seit die Autopsie in vivo aperto uns so vielfach Gelegenheit giebt, den anatomischen Sachverhalt festzustellen, gewinnt die Pylorusstenose das an Boden, was die Atonie verliert."

In 4 Fällen hatte der Magen ausgesprochene Sackform; 2mal war der Fundus bei starken Verwachsungen am Pylorus sackartig erweitert; 2mal waren Pylorus und Cardia durch Verwachsungen einander stark genähert und fixiert, so dass der Magen annähernd die Form einer Scheibe hatte, daneben starke Stenosierung des Pylorus.

In Fall 75 war der Magen lang, schlauchförmig bei einfacher Induration am Pylorus.

In 3 Fällen (14, 72, 99) hatte der Magen deutliche Sanduhrform, indem eine an der kleinen Kurvatur bestehende ausgedehnte narbige Induration sattelartig auf der Vorder- und Hinterwand gegen die grosse Kurvatur ausstrahlte; bei Fall 99 erfolgte an der Vorderwand im Bereich der Induration eine Perforation; die 24 Stunden nach der Perforation ausgeführte Laparotomie vermochte die Kranke zu retten.

Am meisten interessiert uns die Grundaffektion, das Ulcus selbst, in Bezug auf seine Lage, Ausdehnung und Beschaffenheit. Dasselbe konnte in 26 Fällen in Augenschein genommen werden, 4mal nach der Resektion des betreffenden Magenteiles, 8mal bei der Sektion und 14mal nach vorheriger Perforation, sei es bei der

Sektion (11), sei es bei der entsprechenden Operation (1). Die Magengeschwüre sind in vielen Fällen in der Einzahl vorhanden oder unilokulär (14), fast ebenso häufig in der Mehrzahl oder multilokulär (12) und zwar 9mal zu zweien und 3mal zu dreien.

Von den multilokulären Geschwüren sassen:

2 Geschwüre:	Beide am Pylorus	5 mal
	Beide an der kleinen Kurvatur . . .	2 „
	Das eine am Pylorus, das andere an der Cardia	2 „
3 Geschwüre:	alle an der kleinen Kurvatur . . .	1 mal
	2 am Pylorus, 1 an der kleinen Kurvatur .	1 „
	2 am Pylorus, 1 an der Vorderwand . .	1 „

Die Grösse und Beschaffenheit der multipel vorhandenen Geschwüre wechselt sehr, sie können in verschiedener Kombination neben einander bestehen; es findet sich in Fall 83 ein 2Markstück grosses Ulcus neben 2 je linsengrossen Exulcerationen; in Fall 101 ein Ulcus von der Grösse eines 10 Centimestückes neben 2 linsengrossen, im Fall 16 ein handtellergrosses Geschwür am Pylorus und ein 5Markstück grosses an der Cardia; bei den mehrfach vorhandenen Ulcera erfolgte in 5 Fällen (5 : 12) eine Perforation.

Eine Regel in Bezug auf Grösse und Beschaffenheit des Magengeschwürs lässt sich nicht angeben.

Die Ausdehnung wechselt von Linsenkorn- bis Handtellergrösse: 4mal war das Ulcus 5 Markstück gross, 3mal handtellergross. Im allgemeinen haben wir

Kleine Geschwüre	(bis 1 cm Durchmesser)	13,	
Mittelgrosse Geschwüre	(von 1—3 „ „)	16,	Perfor. 8
Grosse Geschwüre	(von 4 u. mehr cm „)	10,	Perfor. 6

Die Flächenausdehnung ist von der Tiefendimension meistens wenig abhängig, es finden sich kleine, die ganze Magenwand durchsetzende und grosse, nur die Mucosa betreffende Ulcera.

Die Form ist oft kreisrund, noch öfters länglich, ab und zu von einem Längsdurchmesser von 5—7 cm; im letztern Fall kann das Ulcus in der Längsrichtung des Magens verlaufen, oder häufiger quer zur Längsachse des Magens oder auch cirkulär. In Fall 1 fand man nächst dem Pylorus ein 3 cm breites cirkulär verlaufendes Ulcus mit starker Stenosierung des Pylorus. In Fall 11 fehlte. entsprechend einer 6 cm vom Pylorus entfernten cirkulären Verdickung der Magenwand, an der Innenseite die Schleimhaut ringsherum in einer Breite von 3 cm, so dass die Muscularis frei zu

Tage lag. In Fall 92 bestand ein nächst dem Pylorus gelegenes Ulcus von 9 cm Durchmesser aus 2 Hälften, die eine von 6 cm, die andere von 2 cm Durchmesser, die mit einander in breiter Verbindung standen. In 3 Fällen sass das Geschwür reitend an der kleinen Kurvatur, indem die beiden Enden des quergestellten länglichen Geschwürs verschieden weit auf Vorder- und Hinterwand des Magens sich erstreckten; im Fall 99 kam dadurch ein leichter Sanduhrmagen zu Stande.

Die Ränder haben eine ziemlich gleichmässige Beschaffenheit; in der Mehrzahl der Fälle (21) sind die Ulcera scharfrandig, wie abgeschnitten, daher die übliche Bezeichnung „wie mit dem Locheisen ausgestemmt", seltener fallen die Ränder steil treppenförmig ab (4), noch seltener sind sie überhängend, das Ulcus teilweise überdachend (2 bei Perforation); in 1 Fall waren sie zackig; stumpfe, wallartig, narbig verdickte Ränder finden sich in der Minderzahl (4) und werden wohl bedingt durch die sich geltend machende Heilungstendenz.

Die den Geschwürsgrund bildenden Gewebe und deren Zustand sind ebenfalls verschieden, je nachdem das Geschwür nur oberflächlich gelegen oder aber tiefer in die verschiedenen Schichten der Magenwand vorgedrungen ist. Ab und zu sehen wir nur ganz oberflächliche Exulcerationen der Mucosa in Ein- und Mehrzahl, die gewiss nicht unterschätzt werden dürfen, da z. B. in Fall 97 in einem solchen bohnengrossen Defekt mehrere kleine Schleimhautgefässe offen da lagen, aus denen gewiss eine ansehnliche Magenblutung hätte erfolgen können; meistens jedoch sind ausgesprochene Geschwüre vorhanden, die eine oder mehrere Schichten der Magenwand in Mitleidenschaft ziehen; wir finden:

Leichte oberflächliche Ulcerationen			7 mal
Submucosa als Geschwürsgrund			3 „
Muskulatur	„	„	1 „
Serosa	„	„	10 „
Pankreas	„	„	2 „
Netz	„	„	2 „
Infiltriertes Bindegewebe			3 „

Die beiden Geschwüre mit Pankreasgewebe als Geschwürsgrund (Fall 90, 102) sassen an der kleinen Kurvatur, waren 5markstückgross und perforierten in die freie Bauchhöhle; die beiden Geschwüre mit Netz als Geschwürsgrund (Fall 12, 83) waren nächst dem Pylorus gelegen, je 2markstückgross und in beiden Fällen war eine

lange Leidensdauer verzeichnet (10 Jahre, von Jugend an). In manchen Fällen bildet infiltriertes Bindegewebe den Geschwürsgrund, so dass man nur schwer bestimmen kann, welche Magenschichten durchsetzt sind. Die den Geschwürsgrund bildenden Gewebsschichten des Magens sind oft unverändert, gewöhnlich verdickt, entzündlich infiltriert, oder sehen missfarbig aus infolge der Einwirkung des Magensaftes. Die Umgebung des Geschwürs ist ab und zu verdickt, infiltriert, brüchig oder einfach narbig verdickt, wohl als Anzeichen der teilweise eingetretenen Heilung. Einen eigentümlichen Befund weist Fall 30 auf; an der kleinen Kurvatur nächst dem Pylorus befand sich ein bohnengrosser Schleimhautdefekt mit scharfem Rand und gelblichweissem Grund, gegen den von der Umgebung her radiäre Falten verlaufen, von dem gegen den Magen hin eine lineäre Narbe abgeht, an deren Ende sich ein linsengrosser Schleimhautdefekt findet; die Umgebung ist derb infiltriert. Hier kommt man unwillkürlich auf die Idee, dass sich das Ulcus in einem Heilungsstadium befinde; die Narbenlinie zwischen beiden Ulcera würde dann entweder ein Wandern des einen oder andern Ulcus mit successiver Ausheilung bezeichnen, oder wäre das Anzeichen der bereits eingetretenen Heilung, indem beide Ränder des länglichen Ulcus schliesslich aneinander gestossen sind und sich mit einander vereinigt haben; welches von beiden der Fall ist, ist schwer zu sagen, jedenfalls ist das grössere Ulcus entsprechend der umgebenden Infiltration jüngern Datums. In Fall 78 finden wir bei hochgradiger Stenose an der Innenfläche des Pylorus nur leichte und ganz oberflächliche Ulcerationen, die mikroskopisch ein granulierendes Gewebe darstellen und unzweifelhaft den Rest des früher bestandenen Ulcus bilden. Fall 94 weist neben einem Ulcus an der Vorderwand zugleich eine Narbe an der Hinterwand auf als Anzeichen eines ausgeheilten Ulcus. Erwähnenswert ist Fall 83 mit hochgradiger Stenose, bei dem sich am Pylorus und an der Cardia verschiedene Distensionsgeschwüre in Form von flachen, oberflächlichen Defekten der Schleimhaut vorfanden. In Bezug auf den Sitz der Geschwüre ergeben sich folgende Zahlen:

Pylorus und Umgebung	15 mal
Pylorus und kleine Kurvatur	2 „
Kleine Kurvatur	9 „
Vorderwand	6 „
Cardia	4 „
Hinterwand	2 „

Grosse Kurvatur	1 mal
Pylorus und Duodenum	1 „
Cardia und Oesophagus	1 „

Das Magengeschwür hat daher mit Vorliebe seinen Sitz am Pylorus und an der kleinen Kurvatur, ist nur selten an der Cardia und an der grossen Kurvatur gelegen; die Verhältnisse sind ganz ähnlich, wie wir sie bei der Besprechung der Narben, Verwachsungen und Indurationen fanden; folgende Tabelle giebt einen genauern Ueberblick:

	Pylorus u. Umgebung	Pylorus u. kleine Kurvatur	Kleine Kurvatur	Cardia	Grosse Kurvatur	Vordere Wand	Hintere Wand	Unilokulär	Multilokulär	Total
Narbe	24	1	2	—	—	2	1	23	7	30
Verwachsungen	22	1	3	—	1	3	7	26	11	37
Indurationen	39	3	5	—	—	—	1	46	2	48
Ulcus	45	2	9	4	1	6	2	14	12	26
	(38,5%)	(5,1%)	(23%)	(13,3%)	(2,5%)	(15,4%)	(5,1%)	(54%)	(46%)	
	101	7	19	4	2	11	11	109	33	142

Der weitaus häufigste Sitz des Magengeschwürs am Pylorus und an der kleinen Kurvatur kann nicht ein zufälliger sein, denn einerseits ist der Abstand der Zahlen zu schroff und anderseits findet man vielerorts in der Litteratur ähnliche Angaben. Einen sichern Grund davon weiss man nicht; wüssten wir einen solchen, so wären wir damit auch einen Schritt weiter in der Kenntnis der eigentlichen Pathogenese des Ulcus.

Lokale Gefäss- und Cirkulationsverhältnisse können vielleicht in Betracht fallen; allerdings werden die fraglichen Magenteile wie Pylorus und kleine Kurvatur von verschiedenen Gefässen versorgt, so der Pylorus von der Art. gastrica dextra, die kleine Kurvatur zum grössten Teil von der Art. gastrica sin.; doch darf nicht vergessen werden, dass diese Gefässe direkt in einander übergehen und dass die Art. gastrica dext. bei stärkerer Entwicklung doch einen grössern Teil der kleinen Kurvatur versorgen kann, so dass der Pylorus und die kleine Kurvatur schliesslich zum grössten Teil von einem und demselben Gefäss versorgt würden. Von mehr Bedeutung wie die lokalen Cirkulationsstörungen könnte der Umstand sein, dass einerseits die Pars pylorica das Quellgebiet der HCl ist,

anderseits der Pylorus und der anliegende Teil der kleinen Kurvatur gegenüber dem Andrang des Mageninhaltes am meisten exponiert sind, weil sie den peripheren Teil des Magens bilden und weil die vom Fundus ausgeübte Kraft direkt gegen dieselben gerichtet ist, wie man bei ausgesprochener äusserlich sichtbarer Peristaltik des Magens beobachten kann. Diese Anschauung wird bekräftigt durch die häufig gemachte Beobachtung, dass die durch ätzende Flüssigkeiten verursachten Geschwüre ebenfalls mit Vorliebe am Pylorus und an der kleinen Kurvatur sitzen, und ferner unterstützt durch den Umstand, dass nach Luschka, Testat und Doyen (cit. Carle-Fantino) die kleine Kurvatur bei leerem und kontrahiertem Magen annähernd vertikal nach links von der Medianen verläuft und der Pylorus den tiefsten Punkt bildet. Die in den Magen gelangenden Speisen und Flüssigkeiten nehmen daher ihren Weg längs der kleinen Kurvatur zu dem Pylorus, von dem sie in physiologischer Weise zurückgehalten werden. Pylorus und kleine Kurvatur sind daher Schädlichkeiten in Form von Reizen und Läsionen in erster Linie ausgesetzt; daher können sich hier in erster Linie Geschwüre bilden, sofern man die Möglichkeit zulässt, dass dieselben aus leichten Erosionen oder kleinen Hämorrhagien entstehen können, wie z. B. Dieulafoy annimmt. In manchen Fällen liegen die Verhältnisse so, dass man fast zu der Annahme einer solchen Entstehung gedrängt wird. In Fall 101 finden wir an der kleinen Kurvatur, dicht neben einander gelagert, 3 Ulcera, von denen das Eine die Grösse eines 10 Centimesstückes hat, während die beiden Andern nur linsenkorngrosse Defekte darstellen; da muss man sich doch fragen, ob das Erstere zu einer gewissen Zeit nicht auch so ausgesehen haben könnte wie die Letztern. Noch auffallender finden wir diese Verhältnisse im Fall 103, bei dem am Pylorus ein perforiertes Geschwür von der Grösse eines 10 Centimesstückes konstatiert wurde und dicht daneben wohl 10 je linsen- bis 5 centimesstückgrosse unscharfe Defekte und Einsenkungen der Schleimhaut in solcher Abstufung, dass man kaum eine scharfe Unterscheidung zwischen Ulcerationen und Erosionen hätte machen können, aus welchen Letztern ein Geschwür nach vielfacher Ansicht nicht soll entstehen können.

Nach Form und Beschaffenheit lassen sich die Geschwüre in unsern Fällen in drei Arten gruppieren, nämlich:

a) Einfaches, torpides Geschwür; dasselbe ist meistens von geringer oder mässig grosser Ausdehnung, von geringer Tiefe,

mit ausgesprochener Heilungstendenz am Rand und im Geschwürsgrund in Form von narbigen, wallartigen Rändern und granulierendem Grund.

b) Penetrierend-rebellisches Geschwür nach Petersen und Machol, das scharfe, steil abfallende und oft überhängende Ränder hat, auffallend rasch in die Tiefe der Magenwand selbst und auch in andere Organe wie Leber und Pankreas vordringt und sich ebenso rasch der Fläche nach in der Längs- und Querrichtung ausdehnt, so dass die von manchen Autoren gegebene Bezeichnung „von fressendem Charakter" gewiss gut angebracht ist; das Geschwür hat nur geringe Heilungstendenz, es grenzt sich gegen die Umgebung höchstens durch eine leichte Infiltration oder bindegewebige Verdickung ab und stellt daher die bösartigste Form dar, mit grosser Neigung zu Perforation. In Fall 83 fand sich an der kleinen Kurvatur daumenbreit oberhalb des Pylorus ein 2 markstückgrosses tiefes Geschwür, dessen Grund durch das Netz gebildet wurde; nächst dem Pylorus bestand in dem Geschwürsgrund eine für den Zeigefinger durchgängige Oeffnung, durch die man in eine abgeschlossene Höhle gelangen konnte, deren Wandung von dem Magen, Duodenum, Colon transversum, Pankreas und Netz gebildet wurde. Bei Fall 100 sass ein längliches Ulcus an der Vorderwand des Pylorus; von seinem obern Ende aus liessen sich mehrere kleine Gänge zwischen Gallenblase, Duodenum und Lig. teres bis zu der Leber verfolgen; zugleich war ein riesiger subphrenischer Abscess vorhanden, der in die freie Bauchhöhle durchgebrochen war und den Tod durch allgemeine Peritonitis herbeigeführt hatte; der Abscess hatte seinen Ursprung gewiss von dem Magengeschwür aus genommen, wenn sich die genannten Gänge auch nicht ganz bis zu der Abscesshöhle verfolgen liessen. Aus solchen Fällen ergiebt sich die Bösartigkeit dieser Geschwürsform ohne Weiteres.

c) Kallöses Geschwür nach Brenner zeichnet sich aus durch starke Induration und Infiltration der betreffenden Magenpartie, infolge von eigenartiger entzündlicher Wucherung des Bindegewebes im Grunde und an den Rändern des Ulcus bis zu förmlicher Tumorbildung; das Ulcus kann von verschiedener Grösse sein, nimmt trotz scheinbarer Heilung doch allmählich an Ausdehnung zu und kann sich auch auf die Nachbarorgane ausdehnen. Diese Form ist ebenfalls bösartig, wenn auch weniger wie die vorige und kann zur Perforation führen wie in Fall 99.

Folgende Tabelle giebt die Häufigkeit, den Sitz und die Per-

forationszahl der 3 Formen an:

	Einfache Form.	Perfor.	Rebellische Form.	Perfor.	Kallöse Form.	Perfor.
Pylorus	5	—	8	4	4	1
Kleine Kurvatur	4	—	7	4	—	—
Vorderwand	—	—	2	2	2	2
Hinterwand	—	—	2	—	—	—
Grosse Kurvatur	—	—	1	1	—	—
Cardia	3	—	—	—	1	—
Total	12	—	20	11	7	3

Nach dieser Tabelle tritt am häufigsten die rebellische Form auf und ergiebt auch die meisten Perforationen, am seltensten die kallöse Form mit relativ häufiger Perforation. Der Sitz ist bei allen 3 Formen vorwiegend am Pylorus und an der kleinen Kurvatur; die Ulcera an der Cardia scheinen einen gutartigen Verlauf zu nehmen. Zu einer Perforation neigen in erster Linie die Geschwüre am Pylorus und an der kleinen Kurvatur, dann diejenigen an der Vorderwand, seltener an der Hinterwand. Um bestimmte allgemeine Schlüsse zu ziehen, dafür sind diese Zahlen freilich zu klein, doch weichen dieselben wenig von andern Angaben in der Litteratur ab.

Bei der Berücksichtigung der Beschaffenheit der Geschwüre in den 4 Fällen, in denen der Tod durch Verblutung eintrat, wird man überrascht durch den relativ negativen Befund, der sich dabei herausstellte. Bei Fall 27 war ein einfaches Ulcus an der kleinen Kurvatur konstatierbar ohne anderweitige Veränderungen. Bei Fall 4 und 8 erfolgte die Blutung aus je einem grossen am Pylorus und an der Hinterwand sitzenden Geschwür von 7—8 cm Durchmesser und merkwürdiger Weise waren bei beiden keine grössere Gefässe sichtbar. Bei Fall 12 erfolgte die Blutung aus einem 2markstückgrossen, am Pylorus gelegenen Ulcus, dessen Grund von Netz gebildet wurde und in dessen Mitte drei Oeffnungen von Netzgefässen sichtbar waren. Eine abundante und gefährliche Magenblutung kann daher durch Arrosion von grössern Gefässen des Magens (Art. gastrica dextr., Art. gastroepiploica dextr.) oder anderer Organe (Gefässe des Netzes und des Pankreas) vermittelt werden, sie kann aber ebenso gut aus kleinern Gefässen bei grossen und kleinen Geschwüren erfolgen. Ueberhaupt braucht selbst bei Geschwüren von grosser Ausdehnung eine Blutung nicht stattzufinden wie in Fall 16, in dem trotz zwei vorhandenen handteller- und 5markstückgrossen Geschwüren bei einer Leidensdauer von 5 Jahren weder eine Blutung

noch Erbrechen aufgetreten war; in den 26 Fällen, die bei der Autopsie Ulcera aufwiesen, fehlte 12mal eine Blutung überhaupt und man geht nicht zu weit, wenn man die Ansicht als falsch bezeichnet, nach der die Diagnose des Magengeschwürs einzig auf eine etwa vorhandene Blutung abgestellt wird.

Alle die genannten Formen und die verschiedenen Folgezustände des Magengeschwürs können wir kurz zusammenfassen wie folgt:

1) Das Geschwür kann während seines ganzen Verlaufes, selbst bei grösserer flächenhafter Ausdehnung, nur oberflächlich auf die Innenseite des Magens beschränkt bleiben, sodass an der Aussenseite nichts Abnormes zu sehen ist.

2) Das Geschwür kann mehrere Schichten der Magenwand durchsetzen und bis zu der Serosa reichen, ohne dass an der Aussenseite etwas Abnormes sichtbar wäre (Fall 16).

3) In den beiden genannten Fällen kann das Geschwür ausheilen, ohne dass weitere Veränderungen auftreten, oder es können Gefässe arrodiert werden, woraus eine mehr oder weniger ausgesprochene Blutung resultiert, die meistens ohne schlimmere Bedeutung. ab und zu jedoch zum Tod führen kann.

4) Das Geschwür kann sich an der Aussenseite manifestieren, einmal durch Adhäsionen und Verwachsungen in verschiedener Ausdehnung, die bald auf den Magen allein beschränkt sind, bald auf andere Organe übergreifen; ferner durch Narben in verschiedener Form und Ausdehnung und endlich durch narbige Induration der Magenwand bis zu Tumorgrösse, welche letztere oft nur schwer von Carcinom unterschieden werden können.

5) Das Geschwür kann die Magenwand ganz durchsetzen, so dass bei gleichzeitig sich ausbildenden Verwachsungen der Geschwürsgrund durch andere Organe (Pankreas, Netz) gebildet werden kann; der Process kann neben diesen Organen vorbei und weiter dringen oder sich in denselben weiter hineinfressen, wodurch abgeschlossene Höhlen (Fall 83) oder abgegrenzte perigastrische oder subphrenische Abscesse von gewaltiger Ausdehnung (Fall 101) entstehen können. Kronheimer citiert einen Fall, bei dem ein Ulcus nach aussen perforierte und dadurch eine spontane Magenfistel verursachte.

6) Das Ulcus kann in die freie Bauchhöhle durchbrechen, entweder direkt oder indirekt, indem ein von dem Geschwür ausgehender Abscess sich in die Bauchhöhle entleert (Fall 101).

7) In vielen Fällen hat das Geschwür, besonders wenn am

Pylorus gelegen, eine mehr oder weniger hochgradige Stenosenbildung im Gefolge. Die Stenose bildet die häufigste Komplikation des Ulcus und hat daher neben der Perforation die grösste Bedeutung; sie verlangt eine nähere Erörterung. —

Die Stenose hat ihren Sitz in den meisten Fällen am Pylorus selbst, weniger häufig an einer andern Magenpartie, die Ursache derselben liegt bald in der Magenwand selbst, bald nach aussen von derselben; man findet folgende Verhältnisse:

A. Stenosen im Bereich des Pylorus:

I. Stenosen infolge von Veränderungen in der Wand des Pylorus. Die einfachste Form einer Pylorusstenose können wir uns bei dem sogenannten Pylorospasmus denken, der in einer Kontraktion der Pylorusringmuskulatur besteht, die in physiologischer Weise bei jeder Nahrungsaufnahme für eine ganz bestimmte Zeit eintritt, in pathologischer Weise bei einem jeden auf den Pylorusring ausgeübten Reiz, sei es direkt durch eine am Pylorus oder indirekt durch eine anderswo im Magen sitzende Veränderung, welch letztere reflektorisch einen abnorm intensiven und lange dauernden Krampf der Pylorusmuskulatur hervorruft. Infolge der chronisch gesteigerten Thätigkeit und Inanspruchnahme der Pylorusmuskulatur resultiert schliesslich eine bleibende Hypertrophie derselben, die sich in einer gleichmässigen Verdickung des Pylorusringes in Form einer sogenannten Pyloruswulstung kundgiebt. Dass durch den Pyloruskrampf Aufstauung des Mageninhaltes erzeugt werden kann, wird ziemlich allgemein angenommen, ebenso die Thatsache, dass eine reine Pylorushypertrophie ohne anderweitige Veränderungen am Pylorus bestehen kann. Wir finden sie in 12 Fällen mit Wahrscheinlichkeit und in Fall 22 mit Sicherheit. Ob aber eine reine Pylorushypertrophie eine ausgesprochene und beständig andauernde Stenose zu erzeugen im Stande ist, lässt sich schwer behaupten; a priori möchte man dies annehmen, da eine solche Verdickung des Pylorusringes die Passage des Mageninhaltes gewiss erschweren kann; in Wirklichkeit fanden wir keinen Fall von reiner Pyloruswulstung mit ausgesprochener Stenose ohne anderweitige Veränderungen, auch in Fall 22 nicht, bei dem eine Stenose bei der Operation ausgeschlossen wurde. Die Möglichkeit zugelassen, lassen sich folgende Ursachen der Stenosen im Bereich des Pylorus anführen:

1) Gleichmässig cirkuläre Verdickung des Pylorusringes ohne andere äusserlich sichtbare Veränderungen, sei es dass sich der Pylorusring nur derber, resistenter anfühlt wie gewöhnlich, sei es.

dass eine ausgesprochene Pyloruswulstung besteht.

2) Ein einfaches Ulcus von geringer oder grösserer Ausdehnung, entweder weil die Ränder prominieren und Taschen bilden (Fall 27), oder infolge von stärkerer Infiltration der umliegenden Gewebe (Fall 16, 30).

3) Einfache bis tumorartige narbige Verdickung der Pyloruswand mit oder ohne Ulcus (Fall 1, 2, 78 und die grössere Anzahl der Fälle).

4) Narbige Retraktion und Schrumpfung der Pyloruswand, cirkumskript (Fall 86) oder cirkulär wie bei Fall 44, bei dem der Pylorus tabaksbeutelartig zusammengezogen war.

II. Stenosen durch Veränderungen, die ausserhalb der Pyloruswand gelegen sind:

1) Verwachsungen am Pylorus, in Form einfacher Adhäsionen, narbiger Stränge oder ausgedehnter flächenhafter Verlötungen; dieselben können Residuen einer Perigastritis oder auch einer cirkumskripten Peritonitis sein; demgemäss können sie den Pylorus resp. den Magen allein betreffen, oder andere umliegende Organe wie Leber, Duodenum, Colon transversum, Mesocolon in Mitleidenschaft ziehen. Durch dieselben kann der Pylorus in verschiedener Weise stenosiert werden:

a) Die Adhäsionen und Verwachsungen können den Pylorus einfach einengen und einschnüren, so wenn dieselben nur auf den Pylorus lokalsiert sind (Fall 4, 9b, 28, 36, 38);

b) sie können den Pylorus nach irgend einer Richtung, meistens nach oben unter die Leber, verziehen und dadurch eine Abknickung und Stenose desselben verursachen (Fall 10, 13, 15);

c) sie können, weil zum Teil cirkulär verlaufend, den Pylorus einengen und zugleich in schon erwähnter Weise verzerren (Fall 82).

2) Tumoren der Nachbarorgane können wie ein Tampon auf den Pylorus drücken und den Speiseabfluss verhindern, so 2mal Tumoren im Pankreaskopf (Fall 5, 18); beidemal war die Affektion entzündlicher Natur, vielleicht im Anschluss an ein tiefgehendes Ulcus und war auch bei der Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar. Sodann kann ein Tumor einerseits einen Druck auf den Pylorus ausüben, anderseits durch Verwachsung mit demselben eine Zerrung und Abknickung bewirken, wie in Fall 66, bei dem die hühnereigrosse Gallenblase einen Bilirubinstein von der Grösse einer Kastanie enthielt und mit dem Pylorus infolge von Pericholecystitis innig verwachsen war; es ist auch nicht undenkbar, dass die des-

cendierte Leber selbst einen Druck auf den Pylorus ausüben kann (Fall 54).

3) Ferner können Lageveränderungen des Magens selbst eine Stenose verursachen, indem dadurch im Bereich des Pylorus eine Abknickung entsteht, weil der obere Schenkel des Duodenums fixiert ist und so der Lageveränderung nicht folgen kann. In erster Linie kommt die Gastroptose in Betracht, wir finden sie in 3 Fällen als einzige Veränderung neben hochgradiger Gastrektasie (47, 61, 68); freilich waren hier auch andere Organe wie die Leber descendiert, doch kann dieser Umstand die genannte Erklärung nicht ausschliessen, es sei denn, dass man die Gastrektasie einzig auf eine primäre Atonie zurückführen wollte.

Eine andere Art von Lageveränderung finden wir in Fall 63, bei dem die grosse Kurvatur und der Fundus des Magens stark nach links unten verzogen waren durch einen Strang des Omentum majus, der am linken innern Leistenring fest adhärent war; diese Zwangslage des Magens musste einerseits eine Abknickung und Stenosierung des Pylorus bewirken, anderseits die motorische Thätigkeit direkt hemmen; eine Leistenhernie war nicht nachweisbar und so blieb die Ursache der Adhärenz des Netzstranges unklar.

B) Eine Stenose an andern Teilen des Magens wie z. B. an der Pars pylorica kann in gleicher Weise bedingt werden wie die Stenose am Pylorus:

1) Von innen durch narbige Induration oder narbige Schrumpfung, wobei der Process die Magenwand nur teilweise (Fall 72) oder cirkulär (Fall 11) in Mitleidenschaft ziehen kann; hierzu ist der Sanduhrmagen zu rechnen (Fall 72).

2) Von aussen durch Verwachsungen und narbige Stränge, die nur auf den Magen beschränkt sein können (Fall 81, 85) oder auf Nachbarorgane übergreifen und bald eine Einschnürung, bald eine Verzerrung und Abknickung bedingen (Fall 48), so besonders Verwachsungen zwischen der Leber und kleinen Kurvatur (6 mal). Dazu sind auch die Fälle zu rechnen, in denen eine eigentliche Verengung des Lumens fehlt, wo aber der Magen ganz oder zum grössern Teil so in Verwachsungen und Narbengewebe eingebettet ist, dass eine Ausdehnung desselben stark oder ganz behindert ist und somit eine hochgradige motorische Insufficienz bestehen kann (Fall 74, 99).

Der Grad der Stenosen ist natürlich sehr verschieden. Eine Stenose im Anfangsstadium kann selbst bei der Autopsie schwer feststellbar sein, während eine Stenose in spätern Stadien so hoch-

gradig sein kann, dass man sich verwundern muss, wie der Organismus so lange Widerstand halten konnte; in Fall 1 war der Pylorus für einen Stecknadelkopf durchgängig, in Fall 97 für einen Federkiel und in Fall 11 für eine 5 mm dicke Sonde.

Versuchen wir zum Schlusse die uns zu Gebote stehenden Fälle nach den ursächlichen Momenten anzuordnen, so erhalten wir folgende Reihe:

	Erhebliche Stenose	Leichte Stenose	Total
Pylorusstenose durch Narbe	19	15	34
„ „ Narbe und Perigastritis	11	3	14
„ „ Perigastritis	10	3	13
„ „ Pankreastumor	—	2	2
„ „ Kompression der Gallenblase	—	1	1
Stenose des Magens durch Narbe	1	1	2
„ „ „ „ Perigastritis	—	4	4
„ „ „ „ Zerrung	—	1	1
	41	30	71

Operation, unmittelbares Resultat.

Bei der Zusammenstellung der auf der chirurgischen Klinik Zürich bei gutartigen Magenkrankheiten vorgenommenen Operationen finden wir eine ziemliche Einförmigkeit und eine nicht geringe Abweichung von dem Befund verschiedener anderer Kliniken. Es kann dies durch den Umstand erklärt werden, dass jeder Chirurg sich mit Vorliebe an diejenige Methode hält, die ihm das beste Resultat ergiebt und die sich im Laufe der Jahre am besten bewährt hat. Seitdem die Chirurgie sich intensiver mit den gutartigen Magenkrankheiten befasste, tauchten auch successive alle die verschiedenen Vorschläge und Methoden auf, die sich natürlich nicht alle bewähren können. Der Chirurg wendet dieselben gelegentlich an, wenn die entsprechende Indikation vorzuliegen scheint, abstrahiert dann aber des weitern davon, wenn der Erfolg der angewandten Methode der auf sie gesetzten Erwartung nicht entspricht. Dass dies Vorgehen vollständig gerechtfertigt ist, erhellt einmal aus dem Umstand, dass der endgiltige und durch die allgemeine Erfahrung bestätigte Beweis für die Zweckmässigkeit vieler Methoden zur Zeit noch fehlt, dann aber aus der Thatsache, dass die in der Litteratur erwähnten Resultate, trotz der Anwendung ganz verschiedener Methoden, keine allzu grossen Differenzen aufweisen. Auch die Resultate der chirurgischen Klinik Zürich sind zum mindesten nicht schlechter als die

vieler anderer Kliniken, trotzdem verschiedene Operationsmethoden nicht angewandt wurden, die von anderer Seite als Norm angegeben werden.

Von grösserer Wichtigkeit wie die Methode selbst ist die Indikationsstellung, die nur in den Fällen einen operativen Eingriff gestattet, bei denen ein positiver Erfolg zu erwarten ist, dagegen alle die Fälle ausschliesst, bei denen ein Erfolg dubiös ist und bei denen eine Operation eher an einen Versuch erinnert wie an einen therapeutischen Eingriff im eigentlichen Sinn des Wortes.

In der Krönlein'schen Klinik wurde von jeher nur in den Fällen von Magengeschwür die absolute Indikation zu der Operation gestellt, die eine Stenose aufwiesen, dagegen nur eine relative Indikation in den Fällen ohne Stenose, in denen aber andere gravierende Erscheinungen vorlagen, wie Blutung, Abmagerung und lange Dauer des Leidens; das völlig inkomplicierte Ulcus wurde in Ruhe gelassen; so finden wir 6 Fälle, die unoperiert wieder entlassen oder der internen Klinik überwiesen wurden; deren Schicksal werden wir später noch erwähnen.

Das zur Hand liegende Material beläuft sich auf 85 operierte Fälle mit 13 Todesfällen und zwar verteilen sich dieselben in folgender Weise:

1) Erhebliche Stenosen	44	gestorben	6
2) Leichte Stenosen	27	"	3
3) Ulcus ventriculi	5	"	2
4) Gastrektasie	3	"	1
5) Gastrektasie und Gastroptose	3	"	1
6) Gastritis haemorrhag.	2	"	—
7) Ulcus pept. in Jejuno	1	"	—
	85	gestorben	13

Bei diesen Fällen wurden folgende Operationen ausgeführt:

1) Resectio pylori	4	gestorben	1
2) Gastroenterostomie n. Wölfler	8	"	4
3) Gastroenterostomie n. v. Hacker	66	"	5
4) Pyloroplastik	1	"	—
5) Gastrolyse	2	"	1
6) Gastrotomie	4	"	—
7) Probelaparotomie	5	"	2
8) Laparot.-Naht eines Ulc. pept.	1	"	—
9) Entero-Anastomose n. Braun	4	"	—
10) Cholecystotomie	1	"	—
	96	gestorben	13

Von diesen Operationen waren 6 Ergänzungsoperationen und wurden in ein und derselben Sitzung mit der andern Operation ausgeführt, nämlich:

Gastroenterostom. post. 1 mal neben der Naht eines Ulcus perforat. (F. 97),
Gastrotomie 3 mal: neben Gastroenterostom. post. 2 mal (F. 22, 24),
neben Pyloroplastik 1 „ (F. 9),
primäre Entero-Anastomose 1 mal neben Gastroenterostom. post. (F. 89),
Cholecystotomie neben Gastroenterostom. post. (F. 66).

Weiter haben wir 5 Korrekturoperationen, die im nächsten Verlauf nach einer andern Operation ausgeführt wurden, nämlich:

Gastroenterostom. ant. 2 mal: nach Gastroenterostom. post. 1 mal (F. 38),
nach Gastrolyse 1 mal (F. 10),
sekundäre Entero-Anastomose 3 mal nach Gastroenterostom. post. (F. 65, 85, 88).

In allen diesen 5 Fällen gab ein Circulus vitiosus die Indikation zur zweiten Operation ab.

Die übrigen genannten Operationen beanspruchen eine specielle Besprechung.

Die Resektion des Pylorus wurde 4 mal ausgeführt, jedesmal wegen Verdacht auf Carcinom, das aber allemal nach der Operation durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen werden konnte; es kamen folgende Methoden zur Anwendung:

1) Bei Fall 1: Resektion der Pars pylorica samt Pylorusring wegen harter Induration nächst dem Pylorus mit starker Stenosierung und zwar nach Billroth II. Typus mit folgender von Herrn Professor Krönlein modificierten Wölfler'schen Gastroenterostomie, indem das Magenlumen, weil sehr klein, in eine Schlinge des Jejunum eingenäht wurde.

2) Bei Fall 11: Resektion des Pylorus mit angrenzendem Magenteil von 7 cm Länge nach Billroth I, wegen cirkulärer fingerbreiter Induration, die 6 cm vom Pylorus entfernt war und eine hochgradige Stenose bedingte.

3) Bei Fall 30: Resektion des Pylorus nach Billroth II mit Gastroenterostomia post., wegen 5 markstückgrosser harter Induration am Pylorus mit Stenosierung desselben.

4) Bei Fall 78: Resektion des Pylorus von 6 cm Länge nach Billroth II mit folgender Gastroenterostomia post., wegen harter Induration an der Hinterwand des Pylorus ebenfalls mit hochgradiger Stenose.

Die Pyloroplastik nach v. Heinecke kam nur bei Fall 9 zur Anwendung, bei dem als einzige Veränderung eine stark zusammengezogene, radiär ausstrahlende Narbe am Pylorus mit leichter Stenose sich vorfand und der sich daher gut für diese Operation zu eignen schien.

Die Gastrolyse wurde 2mal versucht: bei Fall 70 wurden derbe strangartige Verwachsungen durchtrennt, die zwischen dem Magen und der vordern Bauchwand und ferner zwischen der Pars pylorica und der Leber bestanden, die eine starke Abknickung des Pylorus bewirkten. Bei Fall 12 Durchtrennung und Lösung von Verwachsungen zwischen der Leber und kleinen Kurvatur, zwischen dem Netz und Peritoneum parietale; um neue Verwachsungen zu verhüten, wurde das Netz zwischen den Magen und die Leber gelagert und mit Nähten fixiert.

Die Gastrotomie kam in Fall 73 in explorativem Sinn wegen Verdacht auf einen im Magen befindlichen Fremdkörper in Anwendung.

Eine Probelaparotomie wurde 5mal ausgeführt, 4mal wegen Verdacht auf Carcinom, 1mal wegen Verdacht auf eine Ulcusstenose; in letzterm Fall stellten sich die Beschwerden nachträglich als von neurasthenischer Natur heraus.

Das Hauptkontingent der Operationen bilden die Gastroenterostomien, nämlich 74 = 77 % und zwar nach Wölfler 7mal, nach Wölfler-Poucel 1mal, nach v. Hacker 65mal und nach v. Hacker-Brenner 1mal.

Die Wölfler'sche Gastroenterostomie wurde 6mal bei erheblicher Stenose ausgeführt, 1mal bei leichter Stenose und 1mal bei einfacher Gastrektasie; 4mal kam dieselbe in Anwendung, weil die bestehenden Veränderungen wie Verwachsungen die v. Hacker'sche Gastroenterostomie nicht zuliessen, 4mal jedoch ohne anderweitige Intention und zwar fallen letztere in die erste Serie unserer Fälle, in eine Zeit, in der die Wölfler'sche Methode die allgemein übliche war. In Fall 83 musste wegen starker Verwachsungen zwischen Jejunum, Colon und Mesocolon die Jejunumschlinge an der hintern Magenwand implantiert werden, sodass man eine Gastroenterostomia antecolica post. hatte gemäss der Modifikation von Poucel (cit. von Monprofit). Die Gastroenterostomie nach v. Hacker kam in 66 Fällen zur Anwendung und zwar:

Bei erheblichen Stenosen	35 mal
bei leichten Stenosen	25 „

bei einfachem Ulcus ventr. 2 mal
bei einfacher Gastrectasie 3 „
bei Gastrectasie mit Gastroptose 1 „

In Fall 74 mit Stenose nach Pylorusresektion wegen Sarkom musste man die Gastroenterostomia retrocol. ant. nach Hacker-Brenner ausführen, weil der Magen sehr klein, geschrumpft und stark nach oben unter die Leber verzogen war. Der jüngste Gastroenterostomierte war $1^1/_2$ Jahre alt, der älteste 68 Jahre; beide erlagen der Operation.

Welches sind nun die Resultate, die bei den sämtlichen Operationen und bei jeder einzelnen derselben erzielt wurden?

Auf 85 operierte Fälle kommen 13 Todesfälle, was eine Gesamtmortalität von 15,3% ergiebt. Dabei sind die früher erwähnten Begleit- und Korrekturoperationen nicht mitgezählt; nach unserem Dafürhalten müssen dieselben mitberechnet werden, denn wenn dieselben auch bloss eine Ergänzung einer andern Operation darstellen, so bilden sie doch einen Eingriff für sich, zumal wenn sie erst später ausgeführt wurden oder sie komplicieren die Hauptoperation, wenn zugleich mit derselben ausgeführt.

Die beigefügte Tabelle giebt uns einen Ueberblick, sowohl in Bezug auf die Gesamtmortalität, wie diejenige der einzelnen Operationen; zugleich sind die Ergebnisse nach 3 grösseren Zeiträumen zusammengestellt, deren genauere Daten aus der Tabelle ersichtlich sind.

	1887 bis Ende 1897				1898 bis Ende 1899				1900 bis Ende 1904				Total			
	Zahl d. Oper.	Geheilt	Gestorben	Mortalität	Zahl d. Oper.	Geheilt	Gestorben	Mortalität	Zahl d. Oper.	Geheilt	Gestorben	Mortalität	Zahl d. Oper.	Geheilt	Gestorben	Mortalität
Gastroenterost. n. Wölfler	3	1	2		1	1			4	2	2		8	4	4	50%
Gastroenterost. n. v. Hacker					9	8	1		57	53	4		66	61	5	7.6%
Resectio pylori	1		1		1	1			2	2			4	3	1	25%
Pyloroplastik					1	1							1	1		
Gastrolyse					2	1	1						2	1	1	
Gastrotomie					1	1			3	3			4	4		
Probelaparotomie	1		1		1		1		3	3			5	3	2	40%
Enteroanastomose									4	4			4	4		
Ulcus-Naht									1	1			1	1		
	5	1	4	80%	16	13	3	19%	74	68	6	8,1%	95	82	13	13,7%

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, haben wir auf 95 Operationen 13 Todesfälle oder 13,7 Mortalität.

Die jeweilige Todesursache ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

Fall	Diagnose	Operation	Todesursache	Komplikat.	Dauer seit Operation
1	Ulcus-Stenose Traumat., 24 J.	Resect. pylor.	Inanition	Hochgradige Schwäche	1 Tag
2	Stenosis pylor. e ulcere, 55 J.	Probelapar.	Inanition	Hochgradige Schwäche	Einige Stunden
3	Stenos. pyl. e ulcere, 51 J.	Gastroenterostomia ant.	Circulus vitios.	—	10 Tage
6	Stenos. pyl. e ulcere, 56 J.	Gastroenterostomia ant.	Circulus vitios.	Hochgradige Schwäche	3 Wochen
8	Ulcus ventr. flor., 34 J.	Probelap.	Verblutung	Hochgradige Schwäche	4 Tage
12	Ulcus ventr. flor., 41 J.	Gastrolyse	Verblutung	—	$4^1/_2$ Tage
16	Stenos. pyl. e ulc., 68 J.	Gastroenterostomia post.	Myocarditis	Lungenoedem	7 Tage
27	Stenos. pyl. e ulc., 57 J.	Gastroenterostomia post.	Verblutung	—	4 Tage
47	Stenos. pyl. Perigastr., 47 J.	Gastroenterostomia post.	Circulus vitios.	Tuberc. pulmon.	12 Tage
82	Stenos. pyl. Perigastr. $1^1/_2$ J.	Gastroenterostomia post.	Inanition	Marasmus	2 Tage
83	Stenos. pyl. e ulc., 58 J.	Gastroenterostomia ant.	Circulus vitios.	Braune Herzatroph.	5 Tage
84	Stenos. pyl. e ulc.	Gastroenterostomia post.	Endocarditis ulcerosa	—	12 Tage
108	Stenos. pyl. nach Verätzung, 39 J.	Gastroenterostomia post.	Inanition	—	3 Tage

In 4 Fällen war also eine schon vor der Operation bestehende hochgradige Schwäche und Inanition die einzige Todesursache, die in 1 Fall so hochgradig war, dass man es mit der Probelaparotomie bewenden lassen musste und der Tod schon einige Stunden nach der Operation eintrat, bei den andern nach 1, 2 und 3 Tagen.

In 4 Fällen musste eine mangelhafte Funktion oder ein Circulus vitiosus beschuldigt werden, 1mal allein, 1mal begünstigt durch die Lungentuberkulose, 1mal zugleich mit brauner Herzatrophie und 1mal unterstützt durch den schon vor der Operation bestehenden dekrepiden Kräftezustand; bei diesen trat das Ende am 5., 10., 12. Tag, resp. nach 3 Wochen ein.

In 3 Fällen erfolgte der Tod durch Verblutung und zwar jedesmal am 4. Tag; in 1 Fall bestand zugleich hochgradige Schwäche, schon vor der Operation.

In 2 Fällen erlagen die Kranken einer Herzaffektion, 1mal an Myocarditis am 7. Tag, 1mal an Endocarditis ulcerosa am 12. Tag; in letzterem Fall war die Aetiologie der Komplikation völlig unklar; man konstatierte dieselbe bei der Autopsie, zugleich mit einem jauchigen Herzthrombus und einem Lungeninfarkt.

Fragen wir uns, in wieweit die Operation in den einzelnen Fällen mit dem schlimmen Ausgang in Zusammenhang zu bringen ist, so muss man gestehen, dass man einen solchen Zusammenhang nicht in allen Fällen herausfinden kann. Die mit Circulus vitios. komplicierten Fälle starben gewiss an den Folgen der Operation. Ebenso bildete in den Fällen mit hochgradiger Inanition die Operation das auslösende Moment, doch muss man sagen, dass diese Kranken auch ohne Operation dem Leiden in kürzester Zeit erlegen wären; dieselben gelangten zu spät in die Hände des Chirurgen, die Operation war noch ein schwacher Versuch in letzter Stunde und es ist fast ungerecht, wenn dabei nachher die Operation herhalten muss. Ebenso schwer sind die Todesfälle durch Verblutung zu interpretieren. A priori möchte man annehmen, dass bei einem operativen Eingriff infolge von Zerrung oder manuellem Druck gar wohl ein Ulcus gereizt, oder in demselben, zumal wenn dasselbe von erheblicher Ausdehnung und Tiefe ist, Zerreissung von grösseren oder kleineren Gefässen gesetzt werden kann, so dass eine selbst erhebliche Blutung resultiert; dieser Zusammenhang könnte um so wahrscheinlicher erscheinen, wenn längere Zeit vor der Operation keine Blutung eingetreten ist, wie in Fall 12, bei dem die letzte Blutung vor 11 Jahren erfolgt war.

Anderseits muss man aber betonen, dass ein so relativ geringer Eingriff wie die Probelaparotomie in Fall 8 doch kaum eine tödliche Blutung herbeiführen kann, man ist da vielmehr berechtigt, die Komplikation als eine zufällige, für den Operateur allerdings sehr ungünstige Erscheinung aufzufassen, um so mehr, wenn erst kurz vor der Operation noch Blutungen eingetreten waren, wie in Fall 8 7 Tage vor der Operation und in Fall 27, der in letzter Zeit bereits 3 bedrohliche Magenblutungen durchgemacht, die letzte vor 3 Wochen. Freilich sind 3 Fälle von Verblutungstod unter 13 Todesfällen nach Operation sehr zu beachten, man kann diese Thatsache kaum von vorneherein als reinen Zufall von der Hand weisen. Nebenbei kann man aus Fall 27 den Schluss ziehen, dass die Gastroenterostomie gegen eine Magenblutung kein sicheres Mittel ist.

In Fall 84 muss der üble Ausgang wohl der Operation zur

Last gelegt werden; im Fall 16 dagegen war sie wieder nur auslösendes Moment. Allgemein gesagt, lässt sich in keinem der 13 Todesfälle jeglicher Zusammenhang zwischen denselben und der Operation ausschliessen. Anderseits können wir aus den die Mortalität beeinflussenden Momenten verschiedene Lehren ziehen. Die an Kräften sehr heruntergekommenen Kranken, die nach der Operation der Inanition erlagen, kamen gewiss zu spät in die chirurgische Behandlung; es waren dies verschleppte Fälle, die vor Wochen oder Monaten eine Operation, gewiss gut vertragen und einen günstigen Verlauf genommen hätten. Es beweist uns dies, dass es ganz und gar nicht genügt, wenn der Chirurg eben noch im letzten Augenblick zu den Kranken gelangt und seine Operation ausführen kann, sondern dass zum Gelingen der Operation viel und sogar sehr viel auf den Grad des Leidens und auf den Kräfte- und Ernährungszustand des Kranken ankommt und besonders auch auf die Beschaffenheit der übrigen lebenswichtigen Organe, des Herzens und der Lungen. Es darf die Operation nicht zu spät ausgeführt, daher der Kranke auch nicht zu spät dem Chirurgen zugewiesen werden, sei es, dass eine ausgesprochene Stenose vorliegt, sei es, dass es sich um ein hartnäckiges Magengeschwür mit stetig zunehmender Schwächung und Abmagerung oder mit häufigen schwächenden Blutungen handelt.

Nicht zu unterschätzen ist die Untersuchung der innern Organe, vorab der Lungen und des Herzens; in den 13 Fällen finden wir 2mal eine Lungen-, 3mal eine Herzaffektion; wenn sich der Beweis auch schwer erbringen lässt, dass dieselben die Todesursache bildeten, so konnten dieselben doch an dem einen oder andern Misserfolg einen nicht geringen Anteil haben, wie z. B. in Fall 16. Schönholzer betont die Wichtigkeit der Untersuchung der Brustorgane bei den an Magencarcinom Leidenden vor der Operation, wir müssen das Gleiche auch bei den Fällen mit gutartigen Magenaffektionen wiederholen.

Nicht ohne Einfluss scheint das Alter für das Gelingen der Operation zu sein. Fall 82 betraf ein Kind von $1^1/_2$ Jahren; dasselbe starb am 3. Tag nach der Operation, nachdem es beständig schwärzliche Flüssigkeit erbrochen hatte und man musste sich sagen, dass eine Gastroenterostomie bei so jugendlichem Alter doch ein fast zu schwerer Eingriff ist. Anderseits betrafen 7 Todesfälle Kranke, die 50 und mehr Lebensjahre hatten; die Prognose wird durch das höhere Alter wohl ungünstig beeinflusst.

Vergleicht man unsere Mortalitätsziffer 13,7 (resp. 15,3) mit solchen von andern Chirurgen und Kliniken, so fallen 2 Thatsachen auf: einmal ist unsere Ziffer bedeutend niedriger, wie alle diejenigen, die vor mehreren Jahren erwähnt wurden und ferner ist dieselbe relativ hoch gegenüber verschiedenen Statistiken der letzten Jahre; beide Umstände lassen sich sehr wohl erklären. Die ersten Jahre, in denen die Chirurgie sich ernster mit den gutartigen Magenkrankheiten befasste, waren Probe- und Lehrjahre, jeder Chirurg musste sein Lehrgeld bezahlen; ausgezeichnete Operateure, wie Wölfler, v. Mikulicz, Czerny u. A. hatten ihre Misserfolge zu verzeichnen und damit auch eine relativ hohe Mortalitätsziffer; wir finden da bedeutend höhere Zahlen, wie aus folgender Zusammenstellung erhellt:

A. W. M. Robson	Allgemeine Statistik	bis 1885	65,7 %
Haberkant	„ „	bis 1894	27,7 „
Wölfler	Von 14 Chirurgen	bis 1896	25 „
Czerny	19 Fälle	bis 1897	26,3 „
v. Mikulicz	36 eigene Fälle	bis 1897	13,9 „
„	Von andern Operat. 163 Fälle	bis 1897	19,6 „
„	Gesamtstatistik 238 Fälle	bis 1897	21,8 „

Alle diese Mortalitätsziffern, nur diejenige von v. Mikulicz ausgenommen, belaufen sich auf 20 % und mehr. Wir können ihnen aus unserer Klinik keine entsprechenden Zahlen hinzufügen, da bis zum Jahre 1897 nur 4 Gastroenterostomien ausgeführt wurden, eine Zahl, welche viel zu klein ist, um statistisch und gar in Procente umgerechnet, verwertet werden zu dürfen.

Schon aus obiger Reihe kann man den Eindruck gewinnen, dass die späteren Resultate etwas günstiger sind als die früheren. Viel auffallender wird der Fortschritt und die Besserung der in der Litteratur verzeichneten Resultate durchwegs von den Jahren 1897 und 1898 an, in dem die Verlustziffern, dank der ausgebildeten Technik und exaktern Diagnosenstellung, rasch kleiner werden und gegenwärtig so gesunken sind, dass sie die Mortalitätsziffern bei der internen Behandlung kaum oder nur unbedeutend übersteigen. So fand Leube im Jahr 1897 für sich 2 %, als allgemeine Mortalität 13 %, Köhler-Gerhardt (1896) 6,4 %, Riegel 8—10 %, Warren 10 %, Welch 15 %, Stoll 22 %, Schulz (1903) 5,5 %. Freilich ist in diesen Statistiken vorwiegend das unkomplicierte Ulcus vertreten, doch weist auch die chirurgische Behandlung dieser Kategorie kaum höhere Ziffern auf: nach Tri-

comi (1899) 10%, nach M. Robson (1900) 17,7%.

Die ungünstigen Resultate in der Zeit vor dem Jahr 1897 bilden das Lehrgeld der Erfahrung, das auch auf der Züricher Chir. Klinik zu bezahlen war; denn die 5 ersten Fälle mit 4 Todesfällen belasten die Gesamtmortalität so sehr, dass diese trotz der vortrefflichen späteren Resultate immer noch 13,7% beträgt, während sie ohne die genannten Fälle nur 10% ausmachen würde. Sie sind auch die Ursache, warum unsere Mortalitätsziffer etwas höher ist als diejenige aus mehreren andern Kliniken und aus jüngerer Zeit, wie aus folgender Zusammenstellung klar wird:

Carle Fantino	44 Fälle	1898	6,9 %
Kausch (v. Mikulicz)	34 „	1897—1899	5,9 „
Petersen und Machol (Czerny)	82 „	1895—1902	4,8 „
Stich	63 „	1904	9,5 „
A. W. M. Robson	Gesamtstatistik	1885—1904	5 „
Krönlein	95 Fälle	1887—1904	13,7 „
„	74 „	1900—1904	8,1 „

Bei der letzterwähnten Mortalitätsziffer (8,1%) fallen 3 dem Jahr 1904 angehörende Todesfälle um so schwerer ins Gewicht, als wir in den 3 vorausgehenden Jahren 1901—1903 eine Serie von 34 Gastro-Enterostomien zu verzeichnen hatten mit einem einzigen Todesfall (2,9%). Man ersieht daraus, wie trügerisch kleine Erfahrungsreihen sind und ferner, wie unsere Operationsresultate eben nicht bloss von der chirurgischen Technik, sondern oft noch von manchen anderen Faktoren abhängen, deren Bekämpfung nicht so sicher in unserer Hand liegt; man denke nur an die Ulcusblutungen, die Inanition, braune Herzatrophie u. s. w.

Welcher Erfolg wurde bei den einzelnen Operationen erzielt?

Der einzige Fall mit Pyloroplastik heilte ohne Störung. Später wurde die Operation nicht mehr ausgeführt, zunächst aus dem Grunde, weil sich kein Fall präsentierte, der dafür in vollem Masse geeignet gewesen wäre; denn man darf nicht vergessen, dass die Operation bei Verwachsungen, die in vielen Fällen vorhanden sind, nicht so einfach ist und dass sie überhaupt nur bei gewisser Beschaffenheit der reinen Ulcusstenose angezeigt ist, welche in einer grossen Zahl der Fälle fehlt; dann aber wurden bald nachher von verschiedenen Seiten nach Pyloroplastik auftretende Recidive angegeben und auch in unserm Fall trat nach 5 Jahren wieder eine hochgradige Stenose auf, bedingt durch Verwachsungen am Pylorus, so

dass die Kranke gastroenterostomiert werden musste.

Der Erfolg nach Ausführung der Gastrolyse war direkt schlecht; in 1 Fall erfolgte der Tod durch Verblutung am 4. Tag nach der Operation, im andern Fall traten ein Monat nach der Operation ulcusähnliche Erscheinungen auf, die eine Relaparotomie verlangten; es hatten sich ausgedehnte strangartige Verwachsungen gebildet, die den Pylorus und den Anfangsteil des Jejunum abklemmten; der Zustand war schlimmer wie vor der ersten Operation, eine hintere Gastroenterostomie musste aushelfen. Verwachsungen können nach Gastrolyse in kurzer Zeit wieder auftreten in grösserer Ausdehnung und Intensität, als vorher der Fall war; auch Zwischeneinlagerung des Netzes kann sie nicht verhindern und es ist darum begreiflich, dass in der Folge von dieser Operation abstrahiert wurde.

Die Excision des Geschwürs allein für sich wurde nie vorgenommen, es sei denn bei Perforation des Ulcus. Nicht wenige Autoren sprechen sich gegen dieselbe aus, so v. Mikulicz, Petersen, Robson u. a. m. und zwar nicht ohne Grund; denn einmal kann das Geschwür an einer Stelle liegen, zu welcher der Zugang schwer oder sogar unmöglich ist, ferner kann dasselbe in vielen Fällen nicht sicher lokalisiert werden und endlich sind in einer beträchtlichen Zahl der Fälle 2 oder mehrere Geschwüre vorhanden, die nicht alle nachweisbar sind oder, wenn dies auch der Fall wäre, doch kaum alle excidiert werden können.

Jedlicka, der die Excision des Ulcus und die Resektion des Pylorus als Normalverfahren angiebt, hilft sich über diese Schwierigkeit so hinweg, dass er eine Explorativ-Gastrotomie vorausschickt, das Mageninnere trocken legt, dann die ganze Magenfläche genau abtastet und so die Lage und Grösse des Geschwürs bestimmt. Doch kann ein Geschwür auch so unbemerkt bleiben, zumal wenn dasselbe klein ist und anderseits muss man sich doch fragen, ob eine explorative Gastrotomie ohne vorherige Magenspülung, die der genannte Autor als schädlich verwirft, so ganz ohne Infektionsgefahr durchgeführt werden kann, besonders wenn nachher noch die Excision des Ulcus oder sogar die Resektion des Pylorus angeschlossen wird.

Die Resektion des Pylorus wurde 4mal und zwar 3mal mit Erfolg, 1mal mit letalem Ausgang ausgeführt; einen bestimmten Schluss kann man daraus kaum ziehen, da die Zahl zu klein ist. Principiell wird in der Krönlein'schen Klinik die Resektion

nur dann vorgenommen, wenn Verdacht auf Carcinom besteht und gewiss mit Recht, denn einmal ist gerade bei der gutartigen Pylorusstenose eine Resektion oft sehr schwierig, einmal weil Verwachsungen bestehen, die sich oft nicht lösen lassen, dann bei ausgedehnten Infiltrationen, deren Grenzen schwer bestimmbar sind. und, weil auch verwachsen, nicht ganz entfernt werden können: dabei hat man dann die üblen Chancen, entweder die Operation zu einer lebensgefährlichen zu gestalten oder ulceröse Partien zurückzulassen, von denen aus der Process wieder von vorne beginnen kann oder die zum wenigsten die Haltbarkeit der Naht sehr fraglich machen, abgesehen von der Möglichkeit, dass das Hauptübel, wie ein frisches Ulcus an ganz anderer Stelle liegen kann; wir haben solche Fälle weiter oben erwähnt. Sodann kann es wohl nicht immer im Interesse der Kranken liegen, principiell eine Operation an erste Stelle zu setzen, die in jedem Fall als ein schwerer Eingriff zu bezeichnen ist, wenn andere Methoden wie die Gastroenterostomie zur Verfügung stehen, die in der Hauptsache das Gleiche leisten und lange nicht mit dem Risiko verbunden sind wie die Resektion. Wenn auch die Thatsache feststeht, dass auf dem Boden eines Ulcus ein Carcinom entstehen kann, so ist immerhin noch nicht bewiesen, wie oft dies vorkommt. Es ist daher auch begreiflich, dass in der Litteratur viele Autoren diese unsere Ansicht vertreten, wir nennen unter andern v. Mikulicz, Carle Fantino, Körte und Herzfeld.

Die Gastroenterostomie steht in dem uns zur Hand liegenden Material in Bezug auf Häufigkeit der Ausführung allen andern Operationen weit voran, nämlich im Verhältnis von 74:21. Auf die 74 Fälle kommen 9 Todesfälle, was eine Mortalität von **12,2%** ergiebt. Zum Vergleich wollen wir verschiedene andere Statistiken herbeiziehen:

Wölfler		1896	21 %
Haberkant		1896	25 „
v. Mikulicz	91 Fälle	1897	23,6 „
Carle Fantino	27 „	1898	7,4 „
Körte u. Herzfeld	30 „	1901	23,3 „
Humbert (Kocher)	32 „	1902	3,1 „
Moynihan	100 „	1905	2 „
Krönlein	74 „	1904	12,2 „
„	34 „	1901—03	2,9 „

Auch bei der Gastroenterostomie finden wir, dass unsere Mortalitätsziffer um ein Beträchtliches, um ca. die Hälfte niedriger ist als diejenigen anderer Statistiken aus früheren Jahren, dass sie aber höher ist wie einige andere aus den letzten Jahren. Die relativ hohe Mortalität von 12,2% ergiebt sich in unsern Fällen aus den früher erwähnten Gründen, nämlich dem Fehlschlagen der Wölfler'schen Gastroenterostomie in den ersten Jahren und sodann aus den 3 aufeinanderfolgenden Todesfällen im Jahr 1904, denen eine Serie von 34 Gastroenterostomien mit nur 1 Todesfall (2,9%) vorausging. Die vordere Gastroenterostomie der ersten Jahre ergiebt eine Mortalität von 50%, die hintere in den späteren Jahren zur Anwendung gekommene eine solche von **7,6**%. Der Abstand zwischen den beiden Operationen ist sehr gross und wir dürfen wohl behaupten, dass das Gesamtresultat der Gastroenterostomie in unsern Fällen durch die vordere Gastroenterostomie sehr ungünstig beeinflusst wurde. Der Unterschied wird noch einleuchtender, wenn wir die verschiedenen Todesfälle näher ins Auge fassen. Bei der v. Hacker'schen Methode müssen als Todesursache genannt werden: 1mal Circulus vitiosus, 1mal Inanition, 1mal Verblutung, 2mal eine Herzaffektion; bei der Wölfler'schen Methode: 1mal Inanition und 3mal Circulus vitiosus; bei der erstern hängt der schlimme Ausgang nur 1mal direkt mit der Methode zusammen, bei letzterer dagegen 3mal. Nach Carle-Fantino verhält sich die Mortalität der vordern Gastroenterostomie zu derjenigen der hintern wie 25 : 17. Nach solchem Ergebnis möchte man die Wölfler'sche Methode der v. Hacker'schen in Bezug auf Leistungsfähigkeit nicht an die Seite stellen, vielmehr der letztern den Vorzug geben. Allerdings darf man nicht unerwähnt lassen, dass sich noch in 4 weitern Fällen nach der hintern Gastroenterostomie eine mangelhafte Funktion der Fistel oder ein Circulus vitiosus einstellte, so dass eine Korrekturoperation angeschlossen werden musste, ferner, dass die Wölfler'sche Methode 4mal bei sehr prekären Verhältnissen angewandt wurde, bei denen die v. Hacker'sche Methode nicht gut ausführbar war; endlich, dass die Wölfler'sche Methode in jene frühere Zeit fiel, die wir oben schon als die Lehrzeit bezeichnet haben. Es wäre ungerecht, wollte man diese wichtigen Gesichtspunkte ganz ausser Acht lassen.

Die Gastroenterostomie hat den Zweck, die Aufstauung im Magen zu beseitigen, indem durch Anlegung der Fistel für einen raschen, ungehemmten Abfluss des Mageninhaltes gesorgt wird; die-

sen Zweck scheint die v. Hacker'sche Methode schon nach theoretischer Ueberlegung besser zu erfüllen. Nach Kelling ruht der Magen des normalen Menschen auf den Darmschlingen wie auf einem Kissen; sind die Därme und auch der Magen selbst stärker gefüllt oder gebläht, so wird der Magen, zumal bei Rückenlage nach vorne-oben gedrängt, seine vordere Wand kommt nach vorne-oben zu liegen und damit mehr oder weniger auch die an dieser Wand angelegte Anastomosenöffnung. Dies kann wenig Bedeutung haben, wenn der Magen gute Kontraktionsfähigkeit hat; in nicht seltenen Fällen jedoch macht sich nach einer Magenoperation eine mehr oder weniger ausgesprochene Atonie geltend und dann fehlt der gewünschte spontane Abfluss des Mageninhaltes, weil eben die Anastomose nicht an tiefster Stelle des Magens liegt, ein Umstand, der bei der v. Hacker'schen Methode ohne weiteres fortfällt. Im Uebrigen sind unsere Resultate bei der letztern an und für sich so günstige, dass wir keinen Grund haben, uns nach einer andern vielleicht ebenfalls brauchbaren Methode umzusehen; denn, wie oben erwähnt, kann unter 66 hinteren Gastroenterostomien nur 1 Todesfall mit Sicherheit der Methode selbst zugeschrieben werden, nämlich in Fall 47, bei dem die mangelhafte Funktion der Fistel verhängnisvoll wurde. Herr Professor Krönlein hat daher auch seit Jahren die v. Hacker'sche Gastroenterostomie als Normaloperation angenommen und wendet die früher von ihm geübte Wölfler'sche Methode nur dann noch an, wenn die Ausführung der ersteren wegen gewissen komplicierenden Umständen (wie Verwachsungen und Indurationen) nicht gut möglich ist.

Die Indikation zur Gastroenterostomie gaben in der grössten Zahl der Fälle mehr oder weniger ausgesprochene Stenosenerscheinungen in Verbindung mit Ulcusbeschwerden und in 2 Fällen (Fall 43, 70) recidivierende abundante Blutungen. In 9 Fällen mit Gastroenterostomie waren kurze Zeit vorher Magenblutungen aufgetreten, doch muss man nach der Krankengeschichte die Frage offen lassen, ob die Blutung jeweils die Indikation abgegeben oder die daneben bestehenden Stenosenerscheinungen (Fall 27, 65, 71, 32, 35, 60, 72, 76, 80). Einen Fall, in dem ein einfaches, völlig unkompliciertes Ulcus von vorneherein die Indikation abgab, finden wir nicht; allerdings sind 11 Fälle verzeichnet, in denen bei der Operation das Bestehen einer Stenose zum mindesten sehr fraglich war (Fall 19, 26, 29, 32, 40, 48, 70, 81, 85, 99, 22). Einen schwierigen Standpunkt hat der Chirurg gegenüber den von einem Magengeschwür aus-

gehenden Blutungen, sie treten zuweilen foudroyant und mächtig, zuweilen zwar häufig doch nur in mässig hohem Grade jeweils auf. Beide Formen können zu lebensgefährlicher Anämie, ja direkt zum Tode durch Verblutung führen. Die Frage, was in solchen Fällen zu thun, ist heute noch nicht befriedigend beantwortet; sie bildet das Thema zahlreicher wissenschaftlicher Verhandlungen gerade in neuester Zeit.

Hahn hat s. Z. angeraten, die Quelle der Blutung aufzusuchen und die Blutstillung in loco vorzunehmen; doch wird dies oft geradezu unmöglich sein, da man einerseits sehr oft den Sitz des Geschwürs nicht näher bestimmen kann und anderseits, wenn man das Geschwür auch aufgedeckt hat, dasselbe so ungünstig liegen kann, dass ein genügender Zugang schwer oder sogar unmöglich ist; auch wenn das Ulcus günstig liegt, ist die Blutstillung oft nicht so einfach, denn wohl in der Minderzahl der Fälle spritzt ein grösseres Gefäss wie die Art. coronaria oder die Art. gastroepiploica, die ohne weiteres versorgt werden können; häufiger ist die Blutung vielmehr eine diffuse, erfolgt aus mehreren kleinern Gefässen und da werden die verschiedenen Blutstillungsmittel wie Ligatur und Umstechung oft im Stiche lassen. Es ist deshalb die Excision des Geschwürs empfohlen worden oder die Resektion, wenn das Ulcus seinen Sitz am Pylorus hat (Rydigier, Jedlicka); doch wird auch hier eine genaue Lokalisation und ein genügender Zugang oft die grössten Schwierigkeiten bereiten. Zudem kann das Ulcus in Mehrzahl vorhanden sein, so dass die Quelle der Blutung sich nicht genau bestimmen lässt.

Ein letztes Mittel gegen die Blutung finden nun viele Chirurgen in der Gastroenterostomie; doch ist dieses Vorgehen leider auch nicht sicher und zuverlässig, wie Herr Professor Krönlein schon auf dem Chirurgenkongress 1902 betonte, indem er auf einen Fall hinwies, wo die tödliche Blutung nach der Gastroenterostomie aus der im Ulcus klaffenden A. coronaria hin erfolgt war. Im Allgemeinen kann man sagen, dass ab und zu bei einer Blutung aus einem grössern Gefäss die direkte Blutstillung doch möglich ist, während bei mehr diffusen Blutungen die Gastroenterostomie aushelfen muss und auch einen guten Erfolg haben kann, indem sie einerseits die Stauung hebt und damit auch den beständig auf das Ulcus ausgeübten Reiz, anderseits das Geschwür direkt entlastet, zumal wenn das Ulcus am Pylorus und an der kleinen Kurvatur sitzt und nach der G.-E. ausserhalb der Passage des Mageninhaltes

zu liegen kommt. Thatsache ist, dass von den 11 Fällen, in denen erst kurze Zeit (1—2 Monate) vor der Operation zum Teil abundante und öfters recidivierende Blutungen aufgetreten waren, 10mal während der Nachbehandlungszeit und 8mal auch später keine erheblichen Blutungen mehr aufgetreten sind; freilich darf auch nicht verschwiegen werden, dass Fall 27 am 4. Tag nach der Operation an Verblutung aus einem frischen Geschwür an der kleinen Kurvatur starb und ferner, dass in 2 Fällen auch in späterer Zeit wieder Magenblutungen auftraten. Man darf daraus wohl schliessen, — was a priori schon einleuchtend erschien —, dass die Gastroenterostomie zwar nicht ein absolut sicheres Mittel gegen eine Ulcusblutung darstellt, dass sie aber in vielen Fällen doch recht Gutes zu leisten vermag. Wann der Eingriff zu erfolgen hat, ob zur Zeit oder unmittelbar nach einer akuten abundanten Blutung, oder aber erst einige Zeit nachher in dem freien Intervall, wenn der Kranke sich wieder etwas erholt hat, darüber gehen die Ansichten der Chirurgen noch weit auseinander: Bidwell, Petersen und Stich bevorzugen die Operation bei der akuten Blutung, Schloffer. Moynihan und andere sind eher für einen operativen Eingriff nach einer recidivierenden Blutung. In unserm Fall mit Verblutung nach der Operation fand letztere 3 Wochen nach der Blutung statt, in den andern Fällen mit Heilung ist durchweg ein längerer Zeitraum von 1—2 und mehr Monaten zwischen Operation und der letzten erheblichen Blutung verzeichnet. Eine Operation bei oder unmittelbar nach einer heftigen Blutung scheint daher nicht empfehlenswert zu sein; wenn sie aber doch ausgeführt wird, wird man sich wohl auf die Blutstillung in loco laesionis gefasst machen müssen; denn will man nur die Gastroenterostomie ausführen. so kann der Kranke längst verblutet sein, ehe sich die günstige Wirkung der Operation geltend macht.

In den letzten Jahren wird von verschiedener Seite die Gastroenterostomie als Heilmittel gegen das einfache unkomplicierte Ulcus erwähnt. Schon v. Mikulicz berührte die Idee auf dem Chirurgen-Kongress im Jahr 1897 und erwähnte, dass Doyen als erster die Gastroenterostomie bei nicht kompliciertem Ulcus mit Erfolg ausgeführt habe; später traten verschiedene Autoren lebhaft dafür ein, so Tricomi, Robson, Moynihan. indem dieselben betonen, dass die Resultate der chirurgischen Behandlung nicht schlechter wären wie diejenigen der internen. Theoretisch hat die Ansicht viel für sich: denn durch die Gastroentero-

stomie wird das Ulcus, besonders wenn am Pylorus oder an der kleinen Kurvatur gelegen, entlastet oder ausgeschaltet und die Heilung desselben begünstigt, um so mehr, da auch bei dem einfachen Ulcus infolge von reflektorisch bedingtem Pylorospasmus Stauung bestehen soll, die das Ulcus natürlich ungünstig beeinflusst, die aber anderseits durch die Gastroenterostomie beseitigt wird.

Von anderer Seite, besonders von Seiten der Internen wird gegen diese „Operationssucht" lebhafter Widerspruch erhoben. So betont Sahli, dass die meisten bisher operierten unkomplicierten Fälle von Magengeschwür bloss beweisen, dass das Magengeschwür auch nach Operation heilen kann; „die mechanische Beseitigung der Magenstauung ist ja der einzige Rechtstitel der Gastroenterostomie für die Behandlung des Magengeschwürs an sich; aber es ist klar, dass eine richtige diätetische Behandlung eventuell verbunden mit regelmässiger Sondenentleerung des Magens, diese Indikation sogar in vollkommener Weise erfüllen kann als die Gastroenterostomie"; ferner: „eine überflüssig vorgenommene Operation ist gerade so gut ein Kunstfehler, wie die Unterlassung einer notwendigen Operation." Ein absoluter Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung resultiert freilich auch hieraus nicht, es handelt sich vielmehr auf beiden Seiten nur um Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit. Den Beweis können nur die von beiden Seiten gelieferten Dauerbeobachtungen und die Spätresultate liefern. Allerdings müssen wir nochmals erwähnen, dass in unsern 92 Fällen 65 mal eine interne Behandlung, 5mal systematische Ulcuskuren, 14mal Anstaltsbehandlung, 10mal Specialistenbehandlung, in 26 Fällen systematisch gehandhabte, z. T. jahrelang fortgesetzte Magenspülungen ohne eigentlichen Erfolg notiert sind, dass ferner in der grösseren Anzahl eine Leidensdauer von 5—10 und mehr Jahren angegeben wird, so dass eine überflüssig vorgenommene Operation hier gewiss nicht in Betracht kommt. Allerdings lag den meisten Fällen eine Stenose zu Grunde, doch war diese gewiss nicht auf einmal entstanden, das Leiden befand sich vielmehr auch einmal im Stadium der erst werdenden Stenose und nahm trotz entsprechender Behandlung seinen Fortgang, 13mal in der Art, dass auch noch zur Zeit der Operation aller Wahrscheinlichkeit nach ein florides Ulcus vorhanden war, wie die kurze Zeit vorher eingetretenen Blutungen sicher beweisen. Der ein für allemal sichere Erfolg einer richtigen diätetischen Behandlung eventuell mit regelmässiger Sondenentleerung kann daher gewiss angezweifelt werden und es ist darum begreiflich, dass die

Chirurgie sich näher an die Sache heranmachte. Wie schon erwähnt steht uns kein Fall von Gastroenterostomie bei einem sicher festgestellten unkomplicierten Ulcus zur Verfügung, wohl aber 11 Fälle von sehr fraglicher Stenose und ebenso 10 Stenosen mit gleichzeitig bestehendem floridem Ulcus; dieselben werden uns sowohl in Bezug auf das unmittelbare wie auch auf das Spätresultat specieller interessieren.

Erwähnenswert ist bei Fall 5 die Naht eines Ulcus pepticum im Jejunum im Bereich der Anastomose einer 5 Jahre zuvor angelegten Wölfler'schen Gastroenterostomie.

Das Ulcus bestand jedenfalls schon seit längerer Zeit, denn der Kranke hatte bald nach der ersten Entlassung wieder Beschwerden. Die Vorderwand der Anastomose mit Umgebung war mit der vordern Bauchwand von Handtellergrösse verwachsen und bei der Lösung der Verwachsungen entstand am Jejunum dicht unterhalb der Anastomose ein 2 Frankstück grosses Loch, das durch 3 von oben nach unten verlaufende Etagennähte geschlossen wurde. Nach 4 Jahren kam der Kranke wieder in die Behandlung, unter dem Bilde einer hochgradigen Stenose; bei der (3.) Operation fand man eine hochgradige, durch Verwachsungen bedingte Pylorusstenose, die frühere Anastomose war vollständig obliteriert, nach unten stark bandförmig ausgezogen, so dass eine eigentliche Verbindung zwischen Magen und Darm nicht mehr bestand; man legte die hintere Gastroenterostomie an, indem die Anastomose zwischen hinterer Magenwand und zuführendem Schenkel der frühern Anastomose zu liegen kam und zugleich schloss man die Entero-Anastomose zwischen zuführendem Schenkel der neuen und abführendem Schenkel der alten Anastomose an: ein Recidiv des Ulcus pepticum war nicht konstatierbar. Pat. ist zur Zeit ohne Beschwerden.

Was die Technik der Laparotomie und der einzelnen Operationen sowie Nachbehandlung anbelangt, kamen die gleichen Grundsätze zur Geltung, wie sie Herr Dr. Schönholzer in seiner Arbeit „Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein-schen Klinik" näher erörtert hat und können wir daher auf dieselbe verweisen. Nur die eine Bemerkung sei uns hier gestattet: Stets wurde der Naht, nie dem Murphyknopf bei Ausführung der Gastroenterostomie der Vorzug gegeben.

Der unmittelbare Verlauf nach den Operationen war im Grossen und Ganzen schön und reaktionslos, die Wunden heilten fast ausnahmslos p. p.; nur in 3 Fällen wird eine Nahteiterung verzeichnet und in 2 Fällen (Fall 22, 62) platzte die Wunde am 14. und 19. Tag; in beiden Fällen wurde dieselbe durch Etagennähte

wieder vereinigt und heilte dann p. p. In 33 Fällen war der Verlauf absolut reaktionslos, sowohl in Bezug auf die Heilung der Wunde wie auch bezüglich der Magenfunktion selbst und man muss staunen über den Gegensatz des Befindens vor und nach der Operation, über den frappanten Wechsel des Zustandes in dieser relativ kurzen Zeit. Kranke, die vorher Jahre lang gelitten, fast beständig Diät halten und täglich die Magensonde anwenden mussten, wurden mit einem Schlag beschwerdefrei und blieben es bis zu der Entlassung. Solche Fälle demonstrieren in evidenter Weise die Vorzüge und den Erfolg eines operativen Eingriffes und speciell der Gastroenterostomie bei dem chronischen Ulcus mit Stenose. Wird gelegentlich der Magen eines solchen Genesenden auf die motorische und sekretorische Funktion geprüft, so wird man überrascht durch die Schnelligkeit, mit der die Funktionen zur Norm zurückkehren. Bei Fall 58 betrug die Gesamtacidität vor der Operation 100, 28 Tage nach der Operation nur noch 75; bei Fall 46 war vor der Operation Milchsäure vorhanden und die Acidität betrug 70, 3 Monate nach der Operation fehlte die Milchsäure und betrug die Gesamtacidität 45; bei Fall 44 war vor der Operation Milchsäure vorhanden neben einer Gesamtacidität von 110, 46 Tage nach der Operation fehlte Milchsäure bei gleichzeitiger Acidität von 50.

In 10 Fällen traten vorübergehend leichte Beschwerden auf, wie Aufstossen, Sodbrennen, unbedeutende Schmerzen, Appetitlosigkeit, jedoch nicht anhaltend und ohne die Kranken besonders zu belästigen.

Erbrechen trat in 22 Fällen auf und zwar in 14 Fällen vorübergehend, spärlich, darunter 10 mal in den ersten Tagen nach der Operation, wohl bedingt durch leichte motorische Funktionsstörungen des Magens besonders bei Gastroenterostomie oder vielleicht auch als nachwirkende Reizerscheinung; 4 mal trat leichtes Erbrechen während des späteren Verlaufes auf.

In 8 Fällen hatte das Erbrechen einen schweren Charakter, trat häufiger und heftiger auf, meistens einige Tage nach der Operation oder auch in der spätern Nachbehandlungszeit; die jeweils angewandten Magenspülungen brachten immer Besserung, so dass das Erbrechen nach und nach sistierte. Die Ursache des Erbrechens in diesen Fällen ist schwer anzugeben. Vielleicht handelt es sich um eine wenig deutlich ausgesprochene mangelhafte Funktion der Fistel bei der Gastroenterostomie, indem sich der Magen etwas schwer an die neuen Verhältnisse gewöhnt oder vielleicht um einen.

längere Zeit nach der Operation anhaltenden atonischen Zustand des Magens, der die Entleerung desselben mehr oder weniger behindert. Für letztern Umstand spricht die Thatsache, dass das Erbrechen nicht selten nach einfachem Lagewechsel, wie bei Höherlagerung des Kopfes (1 mal) oder Lagerung auf die rechte Seite (2 mal) ein für alle mal aufhört und ferner die Erfahrung, dass das Erbrechen sehr oft nach einer oder mehreren Magenspülungen verschwindet; wäre ein mechanisches Hindernis vorhanden, so vermöchte auch die Magenspülung nicht dasselbe zu beseitigen; dieselbe ist aber anderseits geeignet, den atonischen Magen zu besserer Thätigkeit anzuregen. Eine ähnliche Ansicht findet man verschiedenerorts in der Litteratur, so bei Stieda, Reynier und andern.

Ohne scharfe Abgrenzung geht der genannte Zustand mit dem öftern und heftigen Erbrechen, jedoch gefolgt von schliesslicher Besserung in den Zustand des Circulus vitiosus über, bei dem das Erbrechen an Häufigkeit und Intensität zunimmt bis schliesslich der Tod eintritt, wenn nicht Abhilfe geschaffen wird. Der Circulus vitios. bildet noch immer die Plage des Chirurgen und die bei der Gastroenterostomie erzielten Misserfolge werden nicht zum geringsten Teil durch denselben bedingt. In den 74 Fällen von Gastroenterostomie begegnen wir ihm 8 mal; 4 mal trat der Tod ein, 4 mal konnte durch eine Korrekturoperation dem Uebel gesteuert werden. In Fall 40 traten nach Gastrolysis ileus-ähnliche Erscheinungen auf, bei der sekundären Ausführung der Gastroenterostomie fand man Verwachsungen am Pylorus und am Jejunum, welch' letztere den Darm stark einschnürten. Die ersten Erscheinungen des Circulus vitios. machten sich verschieden lang nach der Operation bemerkbar, 2 mal am 4. Tag, 2 mal am 7. Tag, 2 mal nach 45 und mehr Tagen und 2 mal trat von Anfang an beständiges Erbrechen auf, das sich immer mehr steigerte bis man sich zu der Relaparotomie entschloss. Eine Ursache der Komplikation fand man bloss 3 mal: bei Fall 38 wurde der abführende Schenkel durch Verwachsungen mit einem Netzstrang komprimiert, bei Fall 85 war die Anastomose stark nach oben verzogen und die beiden Schenkel durch die Ränder des Mesocolonschlitzes zusammengedrängt; in Fall 47 war der abführende Schenkel stark abgeknickt und ganz kollabiert; in den übrigen Fällen (Fall 3, 6, 83, 65, 88) ist eine nähere Ursache nicht angegeben, man konstatierte einzig eine starke Dilatation des Magens und des Duodenums; einen eigentlichen Sporn fand man in keinem Fall.

Sucht man nach der Ursache des circulus vitios. in den 5 letzten Fällen, so ergeben sich verschiedene Vermutungen, doch kommt man bei allen zu dem Schluss, dass eine Störung in der motorischen Funktion des Magens oder eine Atonie desselben wohl den Hauptgrund abgab. Bei Fall 88 fand man bei der Operation ausgedehnte perigastrische Verwachsungen und es ist nicht undenkbar, dass der Magen in seiner motorischen Thätigkeit durch dieselben, weil wie eingeschnürt, gehemmt wurde; in Fall 3 bestanden am Pylorus und an der ganzen kleinen Kurvatur ausgedehnte derbe Indurationen und Infiltrationen, die sehr wohl die Magenthätigkeit beeinflussen konnten, ähnlich wie man solches bei infiltrierendem Carcinom des Magens beobachten kann, zumal da die Veränderungen den Magen in seiner grössten Längsausdehnung betrafen. In den 3 übrigen Fällen konstatierte man schon bei der Operation einen auffallend ectasierten und schlaffen Magen, der gewiss im Zustand der Atonie sich befand und man braucht bloss den Fall anzunehmen, dass dieser Zustand nach der Operation fortbestand, so hat man den Anfang der unheilvollen Komplikation und es braucht nur noch ein an sich leichter Fehler in der Beschaffenheit und Lage der Anastomose hinzuzukommen, so hat man den richtigen Circulus vitiosus, während bei ungestörter motorischer Thätigkeit des Magens das Hindernis leicht überwunden werden könnte. In dem Sinn äussert sich auch Stieda, der den Circulus vitios. nicht allein auf mechanische Verhältnisse, wie Art der Anlegung der Gastroenterostomie zurückführt, sondern auch auf den Mangel der motorischen Funktion und Kraft des Magens, um so mehr, da der Eingriff an sich auf den geschwächten Magen noch weitere Schädigung im Sinne einer Verstärkung der Atonie ausübe; eine ähnliche Auffassung haben Reynier, Braun, Schönholzer. Es ist daher erklärlich, dass auch bei den hervorragendsten Chirurgen, bei der peinlichsten Sorgfalt und genauesten Technik diese fatale Komplikation noch immer ab und zu vorkommt, weil eben der Chirurg der von vorne herein bestehenden schlechten Beschaffenheit der Magenthätigkeit machtlos gegenübersteht. Es sind nun sehr verschiedene Mittel und Modifikationen der Operationsmethoden versucht und empfohlen worden, um dem Uebel vorzubeugen, doch hat sich wohl keine derselben ein für allemal bewährt. In der Krönlein'schen Klinik werden nach der Operation frühzeitig sowie das Erbrechen etwas länger anhält, Magenspülungen angewendet und ab und zu ist der Erfolg ein überraschend guter. In der letzten Zeit legt Herr Professor Krönlein systematisch, wenn

es irgendwie angeht, bei jeder Gastroenterostomie die primäre Entero-Anastomose zwischen den beiden Schenkeln der Darmschlinge an nach der Methode von Braun und zwar, soweit die Erfahrungen reichen, mit sehr gutem Erfolg. Dieses Vorgehen muss um so mehr empfohlen werden, da die Anlegung der Anastomose die Operation nur um ein geringes verlängert, und bei gewöhnlichen Verhältnissen kaum mehr wie 10 Minuten in Anspruch nimmt.

Zu erwähnen wären noch einige nebensächliche Zufälle und Erscheinungen, die während der Nachbehandlung auftraten. In 6 Fällen hatte das Erbrochene vorübergehend grünlichgallige Beschaffenheit, in 3 Fällen war demselben Blut in unbedeutender Menge beigemischt; Blutungen in der Nachbehandlungszeit waren daher, abgesehen von den 3 Fällen mit Verblutung, eine Seltenheit.

In 2 Fällen trat, wohl im Anschluss an die Operation, eine Pneumonie auf, bei Fall 60 am 2. Tag, bei Fall 72 in 2 Attacken. das erstemal am 7. Tag in der rechten Lunge, das 2. mal nach 2 Monaten in der linken Lunge. Als Ursache kann vielleicht die hochgradige Schwäche und Entkräftung angesehen werden, die in beiden Fällen schon vor der Operation bestand. In 1 Fall trat putride Bronchitis auf, in einem andern vom 3.—6. Tag ziemlich heftige Diarrhoe; 1mal wird Thrombose der rechten Oberschenkelvene als Komplikation erwähnt, 1mal Scarlatina als zufällige Affektion.

Das unmittelbare Operationsresultat betreffend, finden wir, abgesehen von den Todesfällen, ein auffallend günstiges Ergebnis, wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist:

Geheilt	65 Fälle
Gebessert	7 „
Gestorben	13 „
	85 Fälle

Die Kranken wurden in der grössern Anzahl in der 3. und 4. Woche nach der Operation entlassen, einige wenige erst nach Monatsfrist wegen Komplikationen und interkurrierenden Zwischenfällen. Von den 72 Fällen wurden 65 geheilt und nur 7 gebessert entlassen. Erstere waren durchwegs beschwerdefrei, hatten keine Schmerzen, kein Erbrechen, ordentlichen bis guten Appetit und ertrugen die gewöhnliche Kost ohne weitere Beschwerden.

Den 7 gebesserten Fällen lagen folgende Affektionen zu Grunde:

Fall 86: erhebliche Stenose durch harte Induration an kl. Kurvatur.
„ 80: leichte Stenose durch narbige Induration am Pylorus und zugleich florides Ulcus.

Fall 33: leichte Stenose durch Verwachsungen am Pylorus.
„ 29: fragliche Stenose mit Induration am Pylorus.
„ 19: fragliche Stenose mit Induration am Pylorus, daneben florides Ulcus.
„ 61: Gastrektasie und Gastroptose.
„ 68: Gastrektasie.

Bei den 5 ersten wurde die hintere Gastroenterostomie ausgeführt, bei den 2 letzten die Probelaparotomie.

Bei Fall 19 und 80 bestanden die Beschwerden in Schmerzen und in Erbrechen, unzweifelhaft Erscheinungen des noch bestehenden Ulcus, bei Fall 33 Rückenschmerzen und bei Fall 29 und 86 Schwächegefühl und mangelhafter Appetit.

Die Resultate waren also bei den hochgradigen Stenosen am besten, etwas weniger gut bei den leichten und fraglichen Stenosen, zumal wenn daneben noch ein florides Ulcus bestand. Immerhin muss man hervorheben, dass 9 Fälle mit fraglicher und 8 Fälle mit leichter Stenose mit gleichzeitig bestehendem floriden Ulcus geheilt entlassen wurden; ein günstiger Einfluss der Operation auf diese Affektionen scheint, dem unmittelbaren Resultat nach zu schliessen, sich nicht absprechen zu lassen.

Das Verhalten des Körpergewichtes bei der Entlassung im Vergleich zu demjenigen vor der Operation ist etwas überraschend. Von 51 diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten finden wir in 27 Fällen eine Zunahme des Körpergewichts, in 20 Fällen eine Abnahme und in 4 Fällen war dasselbe gleich geblieben. Die Zunahme beträgt 17mal 1—2 kg, 6mal 3—5 kg, 3mal 6 kg und 1mal 7 kg. Die Abnahme beträgt 9mal 1—2 kg, 9mal 3—5 kg, je 1mal 6 und 7 kg. Die häufige Abnahme des Körpergewichts überrascht etwas, zumal eine solche in vielen Fällen vorhanden war, trotzdem die Genesenden ganz beschwerdefrei waren und sich ganz wohl fühlten. Eine Erklärung konnten wir nicht finden, wir treffen die Abnahme des Körpergewichts bei leichten wie bei erheblichen Stenosen, bei einfachen narbigen Indurationen wie bei ausgedehnten Verwachsungen. Nicht ohne Belang könnte die während längerer Zeit ausgeführte Diät sein, in Verbindung mit dem Eingriff der Operation, vielleicht in manchen Fällen unterstützt durch die individuelle gesteigerte Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber äusseren schädigenden Einflüssen, die eine rasche Erholung in der relativ kurzen Zeit nicht gestatten. Man kann gelegentlich auch bei andern weit geringern operativen Eingriffen ähnliche Beobachtungen machen.

Spätresultat.

Die unmittelbaren Operationsresultate geben uns Aufschluss über die Gefahren und Nachteile, die sich bei der Operation selbst, oder, mehr oder weniger im Zusammenhang mit derselben, während der Nachbehandlungszeit einstellen können, sowie über die unmittelbare Einwirkung der Operation auf das Leiden in der Zeit bis zur Entlassung. Dass diese Resultate nur einen relativen Wert haben, ist einleuchtend; denn einerseits kann ein guter Verlauf in der ersten Zeit vorgetäuscht werden durch eine günstige Beeinflussung des Leidens durch die längere Zeit durchgeführte Diät, ohne dass sich eine Heilung in Wirklichkeit vollzieht und anderseits können während der Nachbehandlungszeit Ulcusbeschwerden auftreten und bei der Entlassung vorhanden sein, trotzdem das Geschwür in Heilung begriffen ist, denn man kann sich nicht gut vorstellen, dass ein Geschwür in so relativ kurzer Zeit ausheilt. Von weit grösserer Wichtigkeit sind die Spätresultate, die uns zeigen, welche Wendung das Leiden in späterer Zeit genommen hat und welches das nach Jahr und Tag festgestellte bleibende Ergebnis der Operation ist.

Die zu einer Dauerheilung erforderliche Zeit wird verschieden angegeben, Schulz z. B. nimmt 6 Monate an; eine genaue Grenze lässt sich wohl nicht gut feststellen; immerhin wird man berechtigt sein, eine Dauerheilung anzunehmen, wenn 1—2 Jahre hindurch keine nennenswerten Beschwerden aufgetreten sind. Bei der Umfrage nach dem Schicksal der 72 Operierten hatten wir in 67 Fällen Erfolg, in 5 Fällen (Fall 10, 37, 42, 76, 81) blieb die Nachfrage resultatlos.

Von den Erstern stellten sich 38 Operierte und 1 Nichtoperierter persönlich, so dass ein genauerer Befund erhoben werden konnte, während 28 briefliche Mitteilung machten. Die so festgestellten Resultate werden in beiliegenden Tabellen kurz angeführt, wobei jedesmal zum Vergleich der Zustand und das Befinden vor der Operation mit erwähnt wird. Einige Abkürzungen sind unerlässlich: R. p. = Resectio pylori, G. E. a. = Gastroenterostomia ant., G. E. p. = Gastroenterostomia post., E. a. p. = Primäre Entero-Anastomose, E. a. sec. = Sekundäre Entero-Anastomose, II. = Motor. Insufficienz II. Grades, I. = Motor. Insufficienz I. Grades.

A. Nachuntersuchungen.

13. Frau Joh. Pf., 52 J. Seit 20 J. heftige Magenkrämpfe, Aufstossen, Blähungen, Erbrechen, Obstip. Abmagerung (30 Pf.). Ernährungszustand: Abgemagert, blasses Aussehen, Körpergewicht 43 kg. Motor. Insuf. II, reichliche Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure. Mikroskop. Sarcine, Magen mässig gross. — Operat. 21. I. 99. Gastroenterostomia p. Starke Verwachsungen am Pylorus. Reaktionsloser Verlauf. Entl. 13. III. Geheilt, Gewicht 47,5 kg.

I. Untersuchung 30. III. 00 (1 Jahr 2 Mon. nach Op.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergewicht 60,5 kg.

II. Unters. 28. IX. 04 ($5^1/_3$ J. nach Operat.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 62 kg. Magen 2 fingerbreit unter Nabel. Resistenz in Pylorusgegend, druckempfindlich. Seit Oper. immer Wohlbefinden. XI. 00 Probelapar. wegen Tumor im Abom., faustgross am Pylor. (Carc.?) Wunde p. p. geh. Von da an immer gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 19 kg Gewichtszunahme.

25. Heinrich M., 57 J. Seit 4 J. Schmerzen, Würgen, saures Aufstossen, öfters Erbrechen, Obstip. Abmagerung (10 kg). Ernährungszustand reduciert, Körpergew. 59,2 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, Milchsäure, Magen handbreit unterh. Nabel. Oper. 12. V. 00. G. E. p.: Pylorus verdickt. Magen gross, schlaff. Verlauf glatt. Entl. 2. VI. 00. Geheilt, Gewicht 57 kg.

I. Unters. 22. III. 02 (1 J. 10 Mon. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 73 kg. Magen bis Nabel.

II. Unters. 15. X. 04 ($4^1/_2$ J. nach Oper.). Ausgezeichnetes Befinden. Ernährung sehr gut, Körpergew. 78 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 64. Mikroskop. keine Sarcine. Magen bis Nabel. Seit Oper. vollständig gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 18,8 kg Gewichtszunahme.

67. Frau Elise K., 28 J. Seit 10 Jahren Magenschmerzen, besonders nach dem Essen, saures Aufstossen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, leichte Magenblutung, Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand reduciert, Körpergew. 42 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, Acidität 30. Magen Symphyse-Nabel. Oper. 29. VII. 03. G. E. p. Pylorus tumorartig verdickt, Magen gross mit dünner Wand. Die ersten Tage Erbrechen, dann glatt. Entl. 22. VIII. Geheilt, Gewicht 41 kg.

Unters. 15. I. 04 ($^1/_2$ J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 48 kg. Magenbefund: Mässig viel Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 61. Seit Oper. beschwerdefrei. Endresultat sehr schön: geheilt, 6 kg Gewichtszunahme.

69. Samuel R., 39 J. Seit 4 J. Magenschmerzen, häufiges Erbrechen, zuletzt täglich; Obstip. und Diarrhoe. Abmagerung (30 Pf. in

den letzten Jahren). Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 65,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 95. Mikroskop. Sarcine. Magen weit unterhalb Nabel. Oper. 16. X. 03. G. E. p.: Pylorus verdickt, mit ausgedehnten Verwachsungen: Vorderwand des Magens mit Leber verwachsen. Verlauf glatt. Entl. 10. XI. Geheilt, Gewicht 67 kg.

Unters. 8. XI. 04 (1 J. 1 Mon. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 75 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (30), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 13. Magen bis Nabel. Seit Oper. vollständig gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 9,5 kg Gewichtszunahme.

78. Frau Rosa G., 52 J. Seit 32 J. Magenschmerzen, oft Brechreiz, häufiges Erbrechen, Obstip. Abmagerung. Seit 10 Jahren täglich Magenspülungen. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 47 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 85. Magen 2 fingerbreit oberhalb Symphyse. Oper. 17. III. 04. R., p. G. E. p.: Am Pylorus 2 franksstücksgrosse tumorartige Verdickung. Vergrösserte Drüsen im Oment. maj. Magen gross, gesenkt. Carc.? Thrombose im rechten Bein. Sonst glatt. Entl. 10. V. Geheilt, Gewicht 46,6 kg.

Unters. 13. VII. 05 ($1^1/_3$ J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 57 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 35. Mikroskop. Hefezellen. Leichte Druckempfindlichkeit oberhalb Nabel. Seit Oper. immer gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 10 kg Gewichtszunahme.

80. Rudolf O., 44 J. Seit 2 J. Schmerzen im Epigastr., besonders bei Rückenlage und bei leerem Magen, Beklemmung, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen 2—3 mal wöchentlich nach dem Essen, etwas Blut im Erbrochenen, Abmagerung, Obstip. Ernährungszustand gering, Körpergew. 53,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, fr. HCl, keine Milchsäure. Mikroskop.: lange Bacillen. Magen 1 fingerbreit unterhalb des Nabels. Oper. 12. XII. 00. R. p. G. E. p.: An kleiner Kurvatur nächst dem Pylorus 2 franksstückgrosse Induration. Pylorus fixiert; in dessen Nähe vergrösserte Drüsen, Nahteiterung, sonst glatt. Entl. 28. II. 01. Geheilt, Gewicht 53,7 kg.

Unters. 28. VII. 02 (1 J. 7 Mon. nach Oper.). Keine Beschwerden, vollständig arbeitsfähig. Ernährung gut, Körpergew. 55 kg. Magenbefund: Wenig Residuen, keine fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 22. Faustgrosse Bauchhernie im Bereich der Narbe.

Nach Bericht 27. IX. 04 ($3^3/_4$ J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 53.5 kg. Seit Oper. keine Rückfälle. Endresultat sehr schön: geheilt.

85. Urseline V., 54 J. Von Jugend an Magenschmerzen, Brechreiz,

Erbrechen seit 5 Jahren, copiös; 4 Magenblutungen, Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 35 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I. Nicht vergrössert. Oper. 5. III. 01. G. E. p.: An kl. Kurvatur nächst Pylorus 2 markstückgrosse strahlige Narbe. Magen mässig dilatiert. Verlauf glatt. Entl. 21. III. Geheilt: Gewicht 32,5 kg.

I. Unters. 8. IV. 02 (1 J. 1 Mon. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 55 kg. Magen kaum bis Nabel.

II. Unters. 15. X. 04 (3 J. 7 Mon. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 57 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (150), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 52. Etwas unterh. Nabel. Seit Oper. immer gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 22 kg Gewichtszunahme.

45. Johann K., 42 J. Seit 22 J. Magenschmerzen, Druckgefühl nach dem Essen, Appetitlosigkeit, öfters Erbrechen, Magenspülungen, Abmagerung. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 45 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, reichliche Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 64. 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Oper. 7. X. 01. G. E. p.: Starke Verwachsungen am Pylorus. Magen mässig dilat. dickwandig, gesenkt. Verlauf glatt. Entl. 5. XI. Geheilt, Gewicht 51,7 kg.

Unters. 25. X. 04 (3 J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 67,5 kg. Magen bis Nabel. Nach rechts vom Nabel eine kleine druckempfindliche Stelle. Endresultat sehr schön: geheilt, 22,5 kg Gewichtszunahme.

70. Johann Fl., 45 J. Seit 10 J. hie und da Magenbrennen, Abmagerung, 6 schwere Magenblutungen. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 54 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, fr. HCl, Milchsäure. Etwas vergrössert. Oper. 22. X. 03. G. E. p.: Am Pylorus eine strahlige Narbe ohne Induration. Verlauf glatt. Entl. 16. XI. Geheilt, Gewicht 53.5 kg.

Unters. 6. XI. 04 (1 J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 56 kg. Magenbefund: Milchsäure in Spur. Acidität 20. Mikroskop. Hefe. Magen bis Nabel. Nach rechts vom Nabel cirkumskripte druckempfindliche Stelle. Vor 1/2 Jahr etwas Sodbrennen, sonst immer gesund. Endresultat sehr schön (subjektiv): geheilt, 2 kg Gewichtszunahme.

72. Frau Babette K., 51 J. Seit 8 J. Magenschmerzen, Krämpfe, Sodbrennen, Aufstossen von saurer Flüssigkeit, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, zuletzt nach jedem Essen; 1 Magenblutung (2 1/2 Mon. vor Oper.), Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 53,3 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, mässig Residuen, keine fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 35. Magen bis etwas unterhalb Nabel. Oper. 20. I. 04. G. E. p.: An kl. Kurvatur ausgedehnte narbige Verdickung, in der Mitte gegen gr. Kurvatur ausstrahlend — Sanduhrmagen.

Verwachsungen zw. kl. Kurvatur und Leber. In den ersten Tagen mehrmals Erbrechen, dann 2 mal Pneumonie. Entl. 21. V. Geheilt, Gewicht 59,4 kg.

Unters. 14. VIII. 05 ($1^1/_2$ J. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 70 kg. Magenbefund: Keine Residuen. Magen bis Nabel. Nach Entlassung immer gesund. Endresultat sehr schön: geheilt, 16,7 kg Gewichtszunahme.

21. Rudolf M., 26 J. Seit 11 J. Magenschmerzen, Sodbrennen, Aufstossen, Brechreiz, öfters Erbrechen, Obstip. Abmagerung (20 Pf. in 1 Jahr). Ernährungszustand mässig, Körpergew. 59,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II. Magen Symphysen-Nabel. Oper. 13. XII. 99. G. E. p.: Pylorus verdickt, an ihm narbige Stränge und Verwachsungen. Magen stark dilatiert. Verlauf glatt. Entl. 26. I. 00. Geheilt, Gewicht 61,5 kg.

I. Unters. 20. III. 03 (3 J. 3 Mon. nach Oper.). Absolut beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 72 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 53. Magen 3 fingerbreit oberhalb Nabel.

II. Unters. 15. X. 04 ($4^3/_4$ J. nach Oper.). Ab und zu leichte stechende Schmerzen unter rechtem Rippenbogen; sonst beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 75 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (30), fr. HCl, keine Milchsäure. Magen 1 fingerbreit oberhalb Nabel. Seit Oper. immer gesund, nur 1 mal Magenschmerzen. Geheilt, 15,5 kg Gewichtszunahme.

28. Arnold O., 48 J. Einige Jahre krampfartige Magenschmerzen, Druckgefühl, öfters Brechreiz, häufiges Erbrechen; 3 heftige Magenblutungen, Obstipat. Abmagerung (10 kg im letzten Jahr). Ernährungszustand reduciert, Körpergew. 56,5 kg. Magenbefund: Motor Insuf. II. fr. Hcl. Mikroskop. Hefe. Magen Symphysen-Nabel. Oper. 26. VII. 00. G. E. p.: Ausgedehnte Verwachsungen am Pylorus; Perigastritis. Verlauf glatt. Entl. 18. VIII. 00. Geheilt: Gewicht 56,5 kg.

Unters. 21. III. 02 ($1^1/_2$ J. nach Oper.). Leichte krampfartige Schmerzen, die jeweils nach dem Stuhlgang verschwinden; leichte Obstip. Sonst beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 70 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (250), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 38. Magen bis Nabel.

Nach Bericht 13. X. 04 ($4^1/_4$ J. nach Oper.). Zeitweise leichte Schmerzen im Rücken, etwas Aufstossen, Stuhlgang unregelmässig, sonst beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 72 kg. Genannte Beschwerden seit Oper. Geheilt, 17,5 kg Gewichtszunahme.

36. Johann R., 29 J. Seit 6 J. Magenschmerzen, Druckgefühl, Sodbrennen, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Obstipat. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure. Mikroskop. Hefe. Magen hochgradig erweitert. Oper. 14. III. 01. G. E. p.: Ver-

wachsungen an hinterer Magenwand nächst dem Pylorus. Magen sehr gross. Verlauf glatt. Entl. 3. IV. Geheilt: Gewicht 70,1 kg.

I. Unters. 8. IV. 02 (1 J. nach Oper.). Period. Erbrechen, alle 8 bis 14 Tage, Druck auf dem Magen, Blähungen, Plätschern, hat das Gefühl, dass der Magen sich langsam entleere. Ernährung gut, Körpergew. 75 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (250), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 55. Mikroskop. Hefe. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel.

II. Unters. 15. X. 04 ($3^1/_2$ J. nach Oper.). Periodische Anfälle von Druck und Brennen im Magen, Erbrechen 2—3 Stunden nach dem Essen. Anfälle selten, meist bei Aerger (Erbrechen von Galle). Ernährung sehr gut, Körpergew. 76,5 kg. Magen bis Nabel. Befinden seit Oper. im Allgemeinen gut, genannte Beschwerden nervöser Natur. Geheilt: 9,3 kg Gewichtszunahme.

39. Karl F., 46 J. Seit $^1/_2$ J. Magenschmerzen, Müdigkeit, mehreremals heftiges Erbrechen, Abmagerung (4 kg in $^1/_2$ Jahr). Ernährungszustand mässig, Körpergew. 64,3 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure. Mikroskop. Hefe. 4. IV. 01. G. E. p. Pylorus verdickt. Entl. 27. VI. Geheilt, 60,5 kg.

I. Unters. 23. IV. 02 (10 Mon. nach Oper.). Hat das Gefühl, dass der Magen am Morgen nicht leer, Plätschern. Sonst beschwerdefrei. Ernährung gut. Magenbefund: Wenig Residuen (80), keine fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 20. Magen bis Nabel.

II. Unters. 14. X. 04 ($3^1/_2$ J. nach Oper.). Oefters saures Aufstossen, besonders nach Genuss von Kaffee. Sonst beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 69,2 kg. Magenbefund: Sehr wenig Residuen, keine fr. HCl, keine Milchsäure. Magen bis Nabel. Seit Oper. immer gutes Befinden. Geheilt, 5 kg Gewichtszunahme.

41. Herr Dr. F., 42 J. Seit Jugend Magenschmerzen nach dem Essen, Aufstossen, ab und zu Erbrechen, Obstip. Abmagerung (25 Pf. in $^1/_2$ Jahr). Ernährungszustand mässig, Körpergew. 60,3 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, mässig Residuen, fr. HCl, Acidität 65. Magen vergrössert. Oper. 9. VII. 01. G. E. p.: Am Pylorus schwielige Verwachsungen. Magen ziemlich stark vergrössert. Verlauf glatt. Entl. 30. VII. Geheilt, Gewicht 60,1 kg.

Unters. 22. X. 04 ($3^1/_4$ J. nach Oper.). Magen hie und da leicht atonisch. Verträgt saure Speisen nicht gut. Ernährung sehr gut, Körpergew. 70 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (200), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 52. Magen bis Nabel. Seit Oper. ausgezeichnetes Befinden. Geheilt, 9,7 kg Gewichtszunahme.

49. Johann Gr., 60 J. Seit 20 J. Magenschmerzen, Aufstossen, Sodbrennen, Heisshunger, häufiges Erbrechen (Magenspülungen), 1 Magenblutung, Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 60,3 kg.

Magenbefund: Motor. Insuf. II, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 72. Mikroskop. lange Bacillen, Sarcine. Magen bedeutend unterhalb Nabel. Oper. 21. III. 02. G. E. p.: Am Pylorus Narbenzüge, strangförmige Verdickung, Magen stark dilatiert, gesenkt. Die ersten Tage Erbrechen, dann glatt. Entl. 13. IV. Geheilt, 61,5 kg Gewichtszunahme.

Unters. 24. X. 04 (2½ J. nach Oper.). Ab und zu Aufstossen nach dem Essen. Ernährung gut, Körpergew. 75 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 60. Mikroskop. Hefe. Magen bis Nabel. Unterhalb process. ensiform. leichte Druckempfindlichkeit. Am 5. VII. 02 Schädelbasisfraktur. Seit Oper. keine Magenbeschwerden. Geheilt, 14,7 kg Gewichtszunahme.

53. Frau H., 40 J. Seit 8 J. krampfartige Schmerzen, konstanter Druck auf dem Magen, saures Aufstossen, Sodbrennen, Säuregefühl, Unlust gegen saure Speisen, ab und zu Erbrechen, Magensaftfluss, Obstip. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 43,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 50. Mikroskop. lange Bacillen, Sarcine. Magen bis Symphyse. Op. 14. VI. 02. G. E. p.: Am Pylorus narbige Induration mit Einziehung. Magen sehr gross, schlaff. Am 6. und 7. Tag heftiges Erbrechen, nach Magenspülung Besserung, dann glatt. Entl. 7. VII. Geheilt: Gewicht 47 kg.

Unters. 2. XI. 04 (2¼ J. nach Oper.). Seit 3 Wochen Aufstossen und Schmerzen im Rücken, besonders nach dem Essen (infolge Aufregung?), Struma intrathoracica. Ernährung gut, Körpergew. 54 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (250), fr. HCl, Milchsäure (Spur), Acidität 43. Mikroskop. Hefe. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Etwas Plätschern. Einigemal Magenkatarrh. Geheilt, 10,5 kg Gewichtszunahme.

9b. Frau Aeb. F. (⅓ J., 5 J. nach I. Oper.). Heftige Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen, verträgt Obst und Wein nicht. Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 54,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 80. Mikroskop. Sarcine. Magen Symphyse-Nabel. Oper. 4. XII. 03. G. E. p.: Am Pylorus ausgedehnte Verwachsungen. Magen gross, schlaff, sackartig. Verlauf glatt. Entl. 24. XII. Geheilt, Gewicht 55 kg.

Unters. 27. IX. 04 (10 Mon. nach Oper.). Leidet etwas an Aufgeregtheit und Depression; Magen empfindlich gegen kalte Speisen. Sonst vollständig beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 64 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (150), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 50. Mikroskop. Hefe. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Etwas Plätschern. Vor ½ Jahr Cholelithiasis, sonst immer gesund. Geheilt, 9,5 kg Gewichtszunahme.

77. Jakob G., 27 J. Seit 4½ J. Schmerzen nach dem Essen, oft heftig, Sodbrennen, häufiges Erbrechen, unabhängig von Nahrungsauf-

nahme, Abmagerung. Beschwerden auch bei Diät. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 65,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 83. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 7. III. 04. G. E. p.: Pylorus narbig verdickt; an kl. Kurvatur mehrere eingezogene Narben. Magen gross, schlaff. Verlauf glatt. Entl. 23. III. Geheilt. Gewicht 69 kg.

Unters. 11. VII. 05 ($1^{1}/_{3}$ J. nach Oper.). Verträgt Gurkensalat nicht gut, Neigung zu Diarrhoe. Sonst beschwerdefrei. Ernährung sehr gut, Körpergew. 75 kg. Magenbefund: Wenig Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure. Vor 1 Jahr Magenkatarrh, sonst immer gesund. Geheilt, 9,5 kg Gewichtszunahme.

86. Heinrich G., 46 J. Seit $1^{1}/_{2}$ J. Magenbrennen, Druckgefühl, verträgt feste Speisen und Gemüse schlecht. Sehr häufiges Erbrechen, oft 2—3 mal täglich. Diarrhoe. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 55 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, fr. HCl, keine Milchs., Acidität 56. Mikroskop. Sarcine. Magen vergrössert. — Oper. 20. XII. 04. G. E. p.: An kl. Kurvatur nächst Pylorus eine derbe tumorartige Induration mit narbiger Einziehung. Adhäsionen. Magen gross. Am 19. Tag Erbrechen von grünlichen Massen, sonst glatt. Entl. 28. I. 05. Geheilt, Gewicht 57,5 kg.

Unters. 17. VII. 05 (7 Mon. nach Oper.). Fühlt sich etwas müde, Appetit mässig, verträgt saure Speisen nicht gut; sonst beschwerdefrei. Ernährung gut, Körpergew. 60,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, viel Residuen, keine fr. HCl, keine Milchs., Acidität 20. Mikroskop. Hefe. Magen bis Nabel. Nach rechts oben vom Nabel eine unscharfe druckempfindliche Resistenz. Im ersten Monat nach Entlassung öfters bitteres Aufstossen nach dem Essen, hörte allmählich auf; 2 mal Erbrechen. Sonst Befinden gut. Geheilt, 5,5 kg Gewichtszunahme.

40. Joseph K., 37 J. Seit $1^{1}/_{2}$ J. Magenschmerzen, Aufstossen, häufiges Erbrechen, Obstip. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 60,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, mässig Resid., fr. HCl, keine Milchs. Magen 2 fingerbr. unterh. Nabel. — Oper. 9. IX. 01. G. E. p.: Pylorus stark verdickt. Magen mässig dilatiert. Am 2. Tag 2 mal Erbrechen, sonst glatt. Entl. 2. X. Geheilt, Gewicht 57,5 kg.

Unters. 1. XI. 04 (2 J. 10 Mon. nach Oper.). Erbrechen hie und da bei Kopfschmerzen oder anderm Unwohlsein; Appetit gut, und verträgt fette Speisen, Mehlspeisen und Bier nicht gut. Ernährung ordentlich, Körpergew. 67 kg. Magenbefund: Wenig Residuen, fr. HCl, Milchsäure (Spur). Acidität 35. Mikroskop. spärlich lange Bacillen, Hefe. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. Links oben vom Nabel leichte druckempfindliche Resistenz, Plätschergeräusche. Vor 3 Monaten heftige Gastritis nach Genuss von schlechtem Bier. Geheilt, 6,5 kg Gewichtszunahme.

60. Hugo Schm., 37 J. (12 J.) Seit 3 Jahren Magenschmerzen, zuletzt heftig, anfallsweise Erbrechen in letzten Monaten, leichte Magenblutung, Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 57,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, mässig Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 41. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 29. X. 02. G. E. p.: Pylorus induriert, unter die Leber verzogen, fixiert. An Hinterwand eine 4 cm lange Narbe. Magen mässig vergrössert, dickwandig. Vom 2.—10. Tag Pneumonie. Am 22. Tag mehrmals Erbrechen, sonst glatt. Entl. 23. XI. Geheilt: Gewicht 64 kg.

Unters. 28. X. 04 (2 J. nach Oper.). Zeitweise zerrende Schmerzen im linken Hypochondr., besonders beim Atmen und Vorwärtsbeugen des Rumpfes. Ernährung gut, Körpergew. 85 kg, Magenbefund: Sehr wenig Residuen (10), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 55. Magen 2 fingerbreit oberhalb Nabel. Geheilt, 27,5 kg Gewichtszunahme.

48. Monika P., 44 J. Seit 29 J. Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, oft heftig. Appetitlos. Häufiges Erbrechen des Genossenen, zuletzt nach jeder Nahrungsaufnahme. Ernährungszustand schlecht, Körpergewicht 37,3 kg. Motorische Insuf. I, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 40. Mikroskopisch Sarcine. Magen etwas unterhalb Nabel. — Oper. 27. XI. 01. G. E. p.: An hinterer Magenwand, an kl. Kurvatur gegen Cardia schwielige Verdickungen. Magen fixiert, mit linkem Leberlappen verwachsen. Vom 9.—11. Tag mehrmals kopiöses Erbrechen, nach Magenspülung Besserung; dann glatt. Entl. 14. I. 02. Geheilt, Gewicht 44,3 kg.

Unters. 14. XI. 04 (3 J. nach Oper.). Etwas Schmerzen im Magen bei strenger Arbeit und bei rechter Seitenlage. Ab und zu Erbrechen (z. Z. d. Menses). Verträgt Kaffee, fette Speisen, Brot nicht gut. Ernährung gut, Körpergew. 53 kg. Magenbefund: Wenig Residuen, keine fr. HCl., dagegen Milchsäure (Spur), Acidität 28. Mikroskop. spärlich lange Bacillen, Hefe. Seit Oper. immer gutes Befinden. Geheilt, 15.7 kg Gewichtszunahme.

22. Gottlieb Bl., 56 J. Seit 4 J. leichte Magenschmerzen, Beklemmungsgefühl, Appetitlosigkeit, leichte Ohnmachten, ab und zu Erbrechen. Obstip. Ernährungszustand reduciert, Körpergew. 60,2 kg. Magenbefund: keine fr. HCl, keine Milchsäure. Magen nicht vergrössert. — Oper. 9. III. 00. G. E. p. Gastrotomie: Starke Pyloruswulstung; keine Stenose; Schleimhaut intakt. In den ersten Tagen Erbrechen, dann glatt. Entl. 7. IV. Geheilt, Gewicht 61 kg.

Unters. 20. III. 02 (2 J. nach Oper.). Druckgefühl in Magengegend bei strenger Arbeit; sonst absolut beschwerdefrei. Ernährung gut. Magenbefund: fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 36. Magen bis Nabel.

Nach Bericht 27. IX. 04 ($4^1/_2$ J. nach Oper.). Etwas Aufstossen

und Neigung zu Diarrhoe, sonst beschwerdefrei. Seit Oper. immer gesund. Geheilt.

54. Mina R., 30 J. Von Jugend an Magenschmerzen, Aufstossen von saurer Flüssigkeit, Appetit unregelmässig, Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, zuletzt nach jedem Essen. 2 leichte Blutungen. Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand mässig. Magenbefund: fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 60. — Oper. 18. VI. 02. Probelap.: Magen durch die Leber bedeckt, kaum vergrössert. Verlauf glatt. Appetit zuerst gering, wird bald gut. Geheilt, Gewicht 41,8 kg.

Unters. 10. XI. 04 (2 J. 4 Mon. nach Oper.). Ab und zu etwas Kopfschmerzen, selten Aufstossen, Appetit gut, nur verträgt süsse Sachen nicht. Viel besser wie vor Operation. Ernährung gut, Körpergew. 54 kg. Magenbefund: Wenig Residuen, fr. HCl, Milchsäure (Spur), Acidität 44. Mikroskop. Hefe. Magen bis Nabel. Druckempfindlichkeit unterhalb Proc. ensiform. 1/4 Jahr lang nach Oper. noch Magenbeschwerden, dann allmählich Besserung. Geheilt.

5. Jakob Sp., 36 J. Seit 8 Mon. Magenkrämpfe, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen (2mal Blut), Obstip. Abmagerung (30 Pf.). Ernährungszustand schlecht, blassgelb, Körpergew. 37 kg. Magenbefund: fr. HCl. Magen bis Symphyse. — Oper. 30. X. 95. G. E. a.: Kolossaler Magen, der tumorartig verdickte Pankreaskopf drückt wie ein Tampon auf den Pylorus. Ab und zu Leibschmerzen, sonst glatt. Entl. 29. XII. 95. Geheilt, Gewicht 47 kg.

II. Aufnahme 22. VI. 01 (5 J. 9 Mon. nach Oper.). Magenkrämpfe, Druckgefühl, Brennen, zuerst nach Nahrungsaufnahme (2—3 Std.), dann bei leerem Magen. Obstip. Abmagerung. Ernährung schlecht, Körpergew. 58 kg. Magenbefund: fr. HCl. Magen bis Nabel. Ulcus pept. im Jejunum an der Vorderwand der Anastomose, mit Periton. pariet. verwachsen. Die ersten 18 Tage öfters Erbrechen, dann glatt. Entl. 7. VIII. Geheilt, Gewicht 49 kg. Bald nach 1. Entlassung wieder Beschwerden, in vielen Anfällen.

Unters. 28. XII. 04 (3 1/2 J. nach II. Oper.). Immer Magenkrämpfe, Sodbrennen, saures Aufstossen, Kopfschmerzen, Müdigkeit, häufiges Erbrechen nach dem Essen, mässiger Appetit. 1 Magenblutung. Ernährung schlecht, Körpergew. 52 kg. Magenbefund: Viel Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 73. Mikroskop. Hefe. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Handtellergrosse druckempfindliche Resistenz rechts vom Nabel. Seit Oper. (II.) immer Beschwerden, spült seit 1 1/2 Jahr den Magen. Gebessert, 15 kg Gewichtszunahme.

III. Aufnahme 26. VII. 05 (3 J. nach II. Oper.). Kopfschmerzen, Müdigkeit, Magendruck, Blähungen, Aufstossen, häufiges Erbrechen (Magenspülungen seit 3 Jahren); zuletzt hochgradige Schwäche, Inanitionsdelirien. Ernährung sehr schlecht, Körpergew. 44 kg. Magenbefund:

Sehr viel Residuen, fr. HCl, Acidität 60. Magen handbreit oberhalb Symphyse. — Oper. 10. VIII. 05. G. E. p. E. a. pr.: Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Magen, Leber, Netz, Periton. par., besonders am Pylorus. Alte Anastomose obliteriert. Hochgradige Gastrektasie. In ersten 2 Tagen Erbrechen; einigemal Magenkrämpfe, sonst glatt. Entl. 9. X. Geheilt, Gewicht 57 kg.

38. Ulrich Z., 56 J. Seit 10 J. krampfartige Magenschmerzen, Sodbrennen, saures Aufstossen, Erbrechen, Brechreiz, Singultus. Abmagerung. Ernährungszustand reduziert. Magenbefund: Motor. Insuf. II. fr. HCl. Magen vergrössert. — I. Oper. 20. III. 01. G. E. p.: An kleiner Kurvatur eine 2 markstückgrosse, alte Narbe. Alte Perigastritis. Magen stark vergrössert. Gestört durch täglich galliges Erbrechen, heftige Schmerzen in Abdomine. Circulus vitios. — II. Oper. 2. IV. 01. G. E. a.: Der abführende Schenkel ist durch Verwachsung mit einem Netzstrang komprimiert. Verlauf glatt. Entl. 18. V. Geheilt.

Unters. 29. III. 05 (4 J. nach Oper.). Seit einem Monat stechende Schmerzen links im Abdomen, je am Morgen; Brechreiz nach dem Essen, hat das Gefühl, dass der Magen nicht richtig arbeite. Ernährung gut, Körpergew. 53,4 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 14. Mikroskop. lange Bacillen, Hefe. Magen bis Nabel. Im Epigastrium unterhalb Process. ensiform. druckempfindliche Resistenz. Beschwerdefrei bis vor 1 Monat. Carcinom? Gebessert.

43. Hermann H., 40 J. Seit 13 J. Magenschmerzen, öfters Erbrechen, 3 schwere Magenblutungen. Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 62,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, reichlich Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 57. Mikroskop. Hefe. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 10. IX. 03. G. E. a.: Pylorus und Cardia einander durch Verwachsungen stark genähert; Pylorus stark verdickt, kallös, Ulcusnarbe. Magen mässig vergrössert, sackartig. Verlauf glatt. Entl. 29. IX. Geheilt, Gewicht 56 kg.

Unters. 21. X. 04 (1 J. nach Oper.). Vor $1^{1}/_{2}$ Monat eine Magenblutung (6 Decilit.). Seither Schmerzen in Rücken und Brust, besonders Nachts. Schwäche, Angstgefühl, Obstip. Ernährung gut, Körpergew. 72 kg. Magenbefund: reichlich Residuen (300), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 46. Magen bis Nabel. Befinden gut bis in letzte Zeit: Ulcus-Symptome. Gebessert, 2 kg Gewichtszunahme.

46. Anton E., 43 J. Seit 7 J. Magenschmerzen, Brechreiz, Heisshunger, Singultus, Magensaftfluss, häufiges Erbrechen, Obstip., Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 64,3 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, mässig Residuen, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 70. Magen vergrössert. — Oper. 29. X. 01. G. E. p.: Am Pylorus 2 Ulcusnarben, Verwachsungen. Magen mächtig dilatiert, dickwandig. Am 16. Tag

heftiges Erbrechen, sonst glatt. Entl. 24. XI. Geheilt, Gewicht 62 kg. Nach Entlassung leichte Schmerzen; nach 2 Monaten heftiges Erbrechen, 1 Monat dauernd, dann beschwerdefrei.

I. Unters. 15. II. 02 ($2^1/_2$ Mon. nach Oper.). Neigung zu Obstip., sonst beschwerdefrei. Ernährung ordentlich, Körpergew. 66 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (250), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 45. Etwas Galle. Magen wenig vergrössert.

II. Unters. 22. X. 04 (3 J. nach Oper.). Immer Sodbrennen, Gefühl der Völle, öfters nagende Schmerzen bei leerem Magen, Heisshunger, leichte Obstip. Erbrechen bei Diätfehler, Plätschern. Ernährung gut, Körpergew. 74,2 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (50), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 50. Mikroskop. Hefe. Magen bis Nabel. Zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen höckerige, verschiebliche Resistenz, die druckempfindlich ist. Im ersten $1^1/_2$ Jahr starke Beschwerden, dann Besserung. Gebessert, 8,2 kg Gewichtszunahme.

57. Frau Elise Gr., 41 J. Seit 4 J. Magenkrämpfe nach dem Essen, Würgen, Schmerzen im Rücken, saures Aufstossen, verträgt nur leichte Speisen, Schwindel, Herzklopfen; 3 Blutstühle, Abmagerung. Ernährungszustand gering, Körpergew. 52,5 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. II, mässig Residuen, fr. HCl, Milchsäure, Acidität 62. Magen bis 3 fingerbreit oberhalb Symphyse. — Oper. 26. VIII. 02. G. E. p.: Pylorus durch eine Bride stenosiert; an seiner Hinterwand narbige Verdickung. Hintere Magenwand mit Mesocolon verwachsen. Hie und da etwas Aufstossen, Sodbrennen. Entl. 18. IX. Geheilt, Gewicht 51 kg.

Unters. 17. IV. 04 ($2^2/_3$ J. nach Oper.). Nennt sich den gesündesten Menschen bei bestimmter Diät (Milch, Kephir, Brot, wenig Fleisch); andernfalls Beschwerden: Magenschmerzen, Aufstossen, Druck, Gefühl der Völle nach dem Essen. Nie Erbrechen, nur ab und zu Aufstossen von gelben Fetzen und bitterer Flüssigkeit. Verträgt Mehlspeisen, süsse Sachen schlecht. Stuhl von weisser Farbe, wenn bei der Mahlzeit Schilddrüse von Tieren oder Pankreatin geniesst, so verträgt sie alle Speisen und hat keine Beschwerden. Ernährung gut, Körpergew. 55,5 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (100), keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 36. Mikroskop. Sarcine, Hefe. Magen 1 fingerbreit oberhalb Nabel. Zwischen rechtem Rippenbogen und Nabel eine 5 frankstückgrosse verschiebliche, druckempfindliche Resistenz. Seit Oper. immer gleiches Befinden. Gebessert, 3 kg Gewichtszunahme.

9a. Frau Aeb. F., 39 J. Seit 24 J. Druckgefühl auf dem Magen, Nichtvertragen der gewöhnlichen Kost, gesteigerter Durst, häufiges Erbrechen, sauer riechend, eine heftige Magenblutung. Obstip. abwechselnd mit Diarrhoe. Abmagerung (30 Pf.) in letzten Jahren. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 43 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, keine fr. HCl. Magen, Symphyse-Nabel. — Oper. 22. VI. 98. Pyloroplastik.

Gastrotomie. Am Pylorus eine zusammengezogene radiär ausstrahlende Narbe. Magen erweitert. In den ersten 5 Tagen Erbrechen, sonst glatt. Entl. 17. VII. Geheilt. War 5 Jahre lang nach der Operation vollständig gesund, dann Beschwerden wie angegeben (siehe 9b).

Befund 27. XI. 03 (5 J. nach Oper.). Aufstossen, heftige Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung. Ernährung schlecht, Körpergew. 54,5 kg. Magenbefund: viel Residuen, fr. HCl, Acidität 80. Mikroskop. Sarcine. Magen Symphyse-Nabel. — Oper. 20. II. 01. G. E. p.: Am Pylorus ausgedehnte Verwachsungen. Gebessert, 11,5 kg Gewichtszunahme.

29. Rosina M., 43 J. Von Jugend an Magenschmerzen nach dem Essen, saures Aufstossen, öfters Erbrechen des Genossenen, eine heftige Magenblutung vor 20 Jahren. Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand schlecht, blass-fahl. Magenbefund: Motor. Insuf. I, fr. HCl. Magen 1 fingerbreit oberhalb Nabel. — Oper. 26. IX. 00. G. E. p.: Pylorusgegend stark verdickt (Carcinom?). Am 14. Tag Erbrechen, sonst glatt. Entl. 5. XI. Geheilt.

I. Unters. 8. IV. 02 ($1^1/_2$ J. nach Oper.). Im Epigastrium ab und zu stechende Schmerzen, selten bitteres Aufstossen, mässiger Appetit, verträgt Obst nicht gut. Vollständig arbeitsfähig. Ernährung gut. Magenbefund: Sehr wenig Residuen. Magen kaum bis Nabel. Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Nach rechts unten vom Nabel fühlt man eine Resistenz.

II. Unters. 30. X. 04 (4 J. nach Oper.). Stechende Schmerzen im Epigastrium, besonders bei Rückenlage und bei leerem Magen, auch bei schwerer Arbeit. Verträgt feste Speisen nicht gut. Ab und zu saures Aufstossen. Ernährung ordentlich, Körpergew. 49,5 kg. Magenbefund: Sehr wenig Residuen. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel. Im Epigastrium, 3 fingerbreit unterhalb Process. ensiform. leichte Druckempfindlichkeit. Genannte Beschwerden immer seit Operation. Gebessert.

34. Ferdinand B., 54 J. Seit 20 J. Magenschmerzen, besonders nach dem Essen; Aufstossen, Appetitlosigkeit, Erbrechen seit $^3/_4$ Jahren. Leichte Abmagerung. Ernährungszustand gut. Magenbefund: Motor. Insuf. I, wenig Residuen. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 20. II. 01. G. E. p.: An kl. Kurvatur nächst dem Pylorus eine 5 markstückgrosse, narbige Induration. Im Netz einige bohnengrosse Drüsen. Verlauf glatt. Entl. 21. III. Geheilt, Gewicht 59,4 kg.

Unters. 1. IV. 02 (1 J. 2 Mon. nach Oper.). Druckgefühl bei reichlicher Nahrungsaufnahme, selten Aufstossen, Appetit etwas gering. Vollständig arbeitsfähig. Ernährung gut. Magenbefund: Wenig Residuen, Acidität 42. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Im Epigastrium, Mitte zwischen Nabel und Processus ensiform. querverlaufende harte Resistenz. Gebessert.

† 7. IX. 04 ($3^1/_2$ J. nach Oper.). Gestorben an Carcinoma ventri-

culi, das im Epigastrium nach aussen perforierte.

59. Aloys H., 35 J. Seit 5 J. krampfartige Magenschmerzen, zeitweise sehr heftig; Spannungsgefühl, Aufstossen, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Plätschern, Erbrechen seit 2 Jahren, häufig nach dem Essen, Obstip. Abmagerung. Ernährungszustand leidlich, Körpergew. 84 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, mässig Residuen, fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 57. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 12. X. 02. G. E. p.: Pylorus verdickt. Magen etwas vergrössert, Wand auffallend dick. Verlauf glatt. Entl. 2. XI. Geheilt, Gewicht 81 kg.

I. Unters. 6. V. 03 (1/2 J. nach Oper.). Klagt einzig über ein sonderbares Gefühl im linken Hypochondrium. Ernährung befriedigend. Magenbefund: Sehr wenig Residuen, fr. HCl, Acidität 50.

II. Unters. 23. XI. 04 (2 J. nach Oper.). Sonderbares Druckgefühl in der Magengegend, Aufstossen von saurer Flüssigkeit und Schleim, Gefühl herabgesetzter Magentätigkeit. Beschwerden nur bei mangelnder Bewegung und bei schwerer Arbeit. Ernährung gut, Körpergew. 87 kg. Magenbefund: Mässig Residuen (300), fr. HCl, keine Milchsäure, Acidität 47. Mikroskop. Hefe. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel. Gebessert („70 %"), 3 kg Gewichtszunahme.

66. Lina S., 35 J. Seit 3/4 J. Magenschmerzen, zeitweise heftiges Erbrechen, Abmagerung. Ernährungszustand reduciert, Körpergew. 39,3 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, mässig Resid., fr. HCl, keine Milchs., Acidit. 35. Magen Symphyse-Nabel. — Oper. 30. VI. 03. G. E. p., Cholecystotomie: Pylorus mit Gallenblase verwachsen. In der Gallenblase ein kastaniengrosser Bilirubinstein. Magen stark dilatiert, Leber gesenkt. In den ersten 20 Tagen öfters Erbrechen; etwas Plätschern, saures Aufstossen. Entl. 23. VII. Geheilt, Gewicht 40 kg.

I. Unters. 8. XI. 04 (1 J. 2 Mon. nach Oper.). Fühlt sich immer etwas müde; Druck, Gefühl der Völle nach dem Essen; einige Mal Magenkrämpfe, Appetit gut, nie Erbrechen, Obstip. Arbeitet immer. Ernährung mässig. Magenbefund: Mässig Residuen (200), keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 52. Mikroskop. Sarcine, Hefe. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Oberhalb Nabel 5 franksstückgrosse, druckempfindliche Resistenz. Beschwerden erst in letzter Zeit.

II. Unters. XII. 04. Absolut beschwerdefrei. Ernährung sehr gut. Hat bald nach Untersuchung vom 8. XI. 04 eine Pneumonie durchgemacht. Gebessert („viel besser wie vor Operat.").

74. Lina B., 33 J. (3/4 J.) Vor 1/4 J. R. p. wegen Sarcoma pylori. — Magenschmerzen von reissendem Charakter; Aufstossen, Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen; hochgradige Obstip. Ernährungszustand mässig, Körpergew. 54 kg. Magenbefund: Motor. Insuf. I, viel Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 11. Magen bis Nabel. — Oper. 17. II. 04. G. E. retrocol. ant.:

Zwischen Leber, Magen, Periton. ausgedehnte Verwachsungen; am Magenausgang ein hühnereigrosser Tumor, bedingt durch cirkuläre narbige Verdickung an früherer Operationsstelle. Recidiv nicht nachweisbar. Etwas Aufstossen, Sodbrennen; sonst glatt. Entl. 20. III. Geheilt, Gewicht 49,2 kg.

Unters. 13. VII. 05 (1½ J. nach Oper.). Fühlt sich etwas schwach, hat Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Aufstossen, öfters Erbrechen (kopiös), ab und zu Sodbrennen, Appetit wechselnd. Arbeitet mit Mühe. Ernährung mässig, Körpergew. 48,5 kg. Magenbefund: Viel Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 10. Mikroskop. lange Bacillen. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel. Im Epigastrium in der Mediane mehrere harte Knollen; Plätschergeräusche. Seit Oper. immer Beschwerden, die sich steigerten. Ungeheilt, 5,5 kg abgen. Recidiv!

61. Frau Marie W., 51 J. Seit 33 J. von Zeit zu Zeit Magenschmerzen, ab und zu Erbrechen, am Morgen oder vor Nahrungsaufnahme. Im Stuhl einigemal Blut. Ernährungszustand schlecht, Körpergew. 36,8 kg. Magenbefund: Mässig Residuen, keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 9. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. — Oper. 15. XI. 02. Probelap.: Magen gross, stark gesenkt wie gestielt. Cardia und Pylorus frei. Die ersten Tage starker Meteorismus und Schmerzen. Hat die verschiedensten Beschwerden, objektiv nichts nachweisbar. Gebessert.

Unters. 3. XI. 04 (2 J. nach Oper.). Beständig Schmerzen im Kopf. Rücken, Arm, Abdomen, fühlt sich matt und schwach, schläft schlecht. Appetit gering, Druck auf dem Magen, Aufstossen, Diarrhoe. Ist arbeitsunfähig. Ernährung mässig, Körpergew. 43,5 kg. Magenbefund: Wenig Residuen (60), keine fr. HCl, dagegen Milchsäure, Acidität 5. Mikroskop. Hefe. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. Abdomen aufgetrieben. Peristaltik, Plätschern; Druckempfindlichkeit nach links unten vom Nabel. Ovarie. Hysterie! Seit Oper. immer Beschwerden. Ungeheilt, 6,7 kg zugenommen.

B. Befund nach Bericht.

11. Heinrich J., 48 J. Seit 11 Monaten heftige Magenschmerzen nach dem Essen, Appetitlosigkeit, verträgt feste Speisen nicht, Erbrechen in letzter Zeit. Abmagerung. — Oper. 26. XI. 98. R. p. Billroth I. In der Nähe des Pylorus eine starke, cirkuläre Verdickung der Magenwand (Carc. ?), Magen dilatiert. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Seit Operation immer gesund. † nach 1 Jahr 8 Monaten (2. VII. 00) an Encephalomalacie. Endresultat sehr schön: geheilt.

15. Frau Seline, C., 43 J. Seit 15 Jahren heftige Magenkrämpfe nach dem Essen, stark saures Aufstossen, oft Erbrechen, leichte Abmagerung. Gewicht 54,5 kg. — Oper. 20. II. 99. G. E. p.: Starke Verwachsungen zwischen Leber und kleine Kurvatur des Magens. Motor. Insuf. II. Ge-

heilt. — Nach Bericht 27. IX. 01: Seit $5^3/_4$ Jahren etwas Aufstossen, sonst beschwerdefrei, verträgt schwere Speisen leicht. Seit Operation immer gesund. Gewicht 75 kg. Endresultat sehr schön: geheilt. Gewichtszunahme 19,5 kg.

17. Benjamin E., 46 J. Seit 26 Jahren heftige Magenschmerzen Nachts, Aufstossen, Sodbrennen, säuerlicher Geschmack im Mund, Appetitlosigkeit, ab und zu Erbrechen, Abmagerung (15 Pfd. in 3 Monaten). — Oper. 10. VII. 99. G. E. p.: Am Pylorus und an kleiner Kurvatur starke narbige Verdickungen. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 48,5 kg. — Nach Bericht 8. IV. 00: Seit $^3/_4$ Jahren absolut beschwerdefrei, kann essen und trinken was er will. Gewicht 57 kg. Endresultat sehr schön. Gewichtszunahme 8,5 kg. — † nach $1^1/_2$ Jahren (4. I. 01). Sarcomatosis nach Myxosarkom des r. Oberschenkels. Magenfunktion bis zum Ende tadellos.

31. Frau Kath. St., 62 J. Seit 15 Jahren viel Magenschmerzen, besonders nach dem Essen, Brechreiz, Anorexie, Erbrechen seit 5 Jahren, 1 Magenblutung bei Beginn des Leidens. — Oper. 22. XII. 00. G. E. p.: Infiltration und Induration der kleinen Kurvatur bis zum Pylorus. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Sommer 1903 (nach $2^3/_4$ Jahren): Seit Operation ganz beschwerdefrei. Endresultat sehr schön: geheilt.

63. Johann F., 38 J. Seit 6 Jahren Schmerzen, Druckgefühl in Magengegend, Aufstossen, Müdigkeit, 1 Blutung (Darm), Abmagerung. — Oper. 18. II. 03. G. E. p.: Magen stark dilatiert, durch das grosse Netz nach unten gezogen, das strangförmig gegen den linken inneren Leistenring verläuft und daselbst fixiert ist. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Nach Bericht 24. III. 05: Seit 2 Jahren absolut beschwerdefrei. Gewicht 62 kg. Endresultat sehr schön: geheilt.

71. Herr Gh. B., 35 J. Seit 2 Jahren Magenschmerzen, Sodbrennen, Blähungen, saures Erbrechen, 1 Blutung, Obstip. Abmagerung, 56,1 kg. — Oper. 24. X. 03. G. E. p.: Hochgradige Pylorusstenose durch Narbe nach Ulcus. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Nach Bericht Sommer 1904: Seit $^3/_4$ Jahren absolut beschwerdefrei, sehr gutes Befinden. Endresultat sehr schön: geheilt.

87. Adolf U., 28 J. Seit 4 Jahren Druck, Gefühl der Völle nach dem Essen, Aufstossen, schlechter Geschmack im Mund, öfters kopiöses Erbrechen, Abmagerung. Gewicht 58 kg. — Oper. 28. XII. 04. G. E. p.: Am Pylorus cirkuläre Resistenz, hinten und an kleiner Kurvatur Verwachsungen. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 57,5 kg. — Nach Bericht 10. VII. 05: Nach 6 Monaten absolut beschwerdefrei. Gewicht 67,5 kg. Endresultat sehr schön: geheilt, Gewichtszunahme 10 kg.

26. Konrad Kr., 32 J. Druckgefühl, Brennen im Magen, meist vor dem Essen, öfters Brechreiz, Obstip. Abmagerung (20 Pf.), Gewicht 54 kg. — Oper. 7. VII. 00. G. E. p.: Pylorus circulär verdickt. Motor.

Insuf. I. Geheilt. — † nach 10 Monaten (5. IX. 01). Pleuritis, Peritonitis tuberculosa. Seit Operation nie Magenbeschwerden. Endresultat sehr schön: geheilt. Gewichtszunahme 5 kg.

58. Victor B., 33 J. Seit 12 Jahren Gefühl von Oede und Leere im Magen, Sodbrennen, Magenschmerzen, saures Aufstossen, in letzten 3 Monaten häufiges Erbrechen, Obstip. Abmagerung (20 Pf. in 3 Mon.). Gewicht 58 kg. — Oper. 5. IX. 02. G. E. p.: An Vorderseite des Pylorus eine narbige Induration. Motor. Insuf. I. Geheilt. Gewicht 55 kg. — Nach Bericht 31. X. 04: Nach 2 Jahren absolut beschwerdefrei. Gewicht 71 kg. Endresultat sehr schön: geheilt. Gewichtszunahme 13 kg.

79. Fräul. E. R., 19 J. Seit 12 Jahren Magenschmerzen, Druck im Epigastrium nach dem Essen, Schmerzen im Rücken, Brechreiz. Einige Mal Erbrechen. Obstip. Gewicht 51,5 kg. — Oper. 2. III. 04. G. E. p.: Mässige Pyloruswulstung, mässige Dilatatio ventriculi. Motor. Insuf. I. Geheilt. — Juni 1905: Nach $1^1/_4$ Jahr sehr gutes Befinden, isst und trinkt mit Appetit, hat an Gewicht zugenommen. Endresultat sehr schön: geheilt.

32. Julius M., 50 J. Seit Jahren heftige Magenschmerzen, Aufstossen, Appetitlosigkeit, öfters Erbrechen, 2 Magenblutungen. Obstip. — Oper. 4. II. 01. G. E. p.: Pylorus und kleine Kurvatur narbig verdickt. Magen nicht dilatiert. Motor. Insuf. I. Geheilt. Gewicht 53,1 kg. — † nach 1 Jahr 2 Monaten (8. IV. 02). Suicid. Magen funktionierte seit Operation immer gut. Endresultat sehr schön: geheilt.

23. Karl H., 23 J. Seit 5 Jahren Druckgefühl, krampfart. Schmerzen nach dem Essen, häufig Erbrechen, Appetitlosigkeit. Schwächezustände. Gewicht 54,5 kg. — Oper. 9. III. 00. G. E. p.: Starke Pyloruswulstung. An Vorder- und Hinterwand ausgedehnte Adhäsionen. Magenwand dick. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 56 kg. — Nach Bericht 24. III. 05: Seit 5 Jahren Magenfunktion gut, nur Appetit mässig; Unterleibsbeschwerden. Obstip. Vollständig arbeitsfähig. Gewicht 64,5 kg. Endresultat: geheilt. Gewichtszunahme 8,5 kg.

89. Herr B. S., 35 J. Oper. 12. I. 05. G. E. p.: Hochgradige Pylorusstenose, mächtige Dilatat. ventr. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Herbst 1905: Vorzügliches Befinden. Endresultat: geheilt.

19. Fräul. Anna M., 40 J. Seit mehreren Jahren Schmerzen im Abdomen, Appetitlosigkeit, Brechreiz, zeitweise Erbrechen, Obstip. Abmagerung. — Oper. 5. IX. 99. G. E. p.: An kleiner Kurvatur nahe dem Pylorus eine taschenuhrgrosse, narbige Induration, hart, Carcinom ähnlich. Motor. Insuf. I. Gebessert. Gewicht 39,5 kg. — Nach Bericht 29. IX. 04: Seit 5 Jahren Appetit mässig, sonst völlig beschwerdefrei. Fungus des linken Handgelenks. Endresultat: geheilt.

24. Cäcilie A., 48 J. Seit 10 Jahren Magenschmerzen, Magenkrämpfe, 2 heftige Magenblutungen. Oper. 20. III. 00. G. E. p.: Am Magen nichts

Abnormes (Gastritis haemorrh.). Geheilt. — Nach Bericht 13. X. 04: Seit 4½ Jahren zeitweise stechende Schmerzen in Magengegend. Magen funktioniert gut. Appetit mässig. Herzbeschwerden. Gewicht 74 kg. Endresultat: geheilt.

18. Meinrad W., 37 J. Seit 5 Monaten zeitweise Magenschmerzen, oft Erbrechen, tagelang alles Genossenen. Obstip. Abmagerung. Gewicht 64 kg. — Oper. 14. VII. 99. Probelap.: Pankreaskopf tumorartig verdickt, bedingt durch Kompression eine Stenose des Duod. und Pylorus; an diesem leichte Verklebungen. Motor. Insuf. II. Gebessert. Gewicht 66 kg. — Besuch April 1900: Seit 1 Jahr ab und zu Sodbrennen, viel Aufstossen, Erbrechen, Obstip.; muss sich bei der Arbeit schonen. Gewicht 72 kg. In Magengegend palpatorisch nichts Abnormes nachweisbar. — Bericht 27. XI. 04: Seit 5⅓ Jahren Appetit wechselnd Schlaf sehr unruhig, Blähungen, oft Gefühl eines Fremdkörpers in Magengegend, Erbrechen nach Genuss von sauren Speisen. Gewicht 67 kg. Endresultat: gebessert. Gewichtszunahme 3 kg.

44. Marie E., 52 J. Seit 6 Jahren Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Obstip. Abmagerung. Gewicht 45 kg. — Oper. 24. IX. 01. G. E. p.: Pylorus hochgradig stenosiert, tabaksbeutelartig zusammengezogen, mit perigastr. Adhäsionen. Magen mächtig dilatiert. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 46,5 kg. — Nach Bericht 18. VII. 04: Seit 3¼ Jahren öfters Aufstossen, zeitweise Sodbrennen, Appetitlosigkeit, Stuhlgang unregelmässig. Vollständig arbeitsfähig. Gewicht 50,5 kg. — 22. III. 05: In letzter Zeit öfters Erbrechen von eiterähnlichen Massen; fühlt vor dem Erbrechen auf der l. Bauchseite jeweils harte, sehr schmerzhafte Knollen, die nach dem Erbrechen verschwinden (perigastr. Abscess?). Endresultat: gebessert. Gewichtszunahme 5,5 kg.

80. Julie Kl., 25 J. Seit 4 Jahren Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, öfters Erbrechen, 3 Magenblutungen, Obstip. Gewicht 54 kg. — Oper. 11. VI. 04. G. E. p.: Magen gross, Wand dick. An kleiner Kurvatur, nächst dem Pylorus, eine 1frankstückgrosse Induration; eine zweite solche an grosser Kurvatur nächst dem Pylorus. Motor. Insuf. I. Gebessert. Gewicht 55,5 kg. — Nach Bericht 7. VII. 05: Seit 1 Jahr Erbrechen, jede Woche 2—3mal Morgens nüchtern; 2mal Blutbrechen. Viel Aufstossen. Appetit ordentlich. Schmerzhafte Stelle nach links oben vom Nabel. Obstip. Gewicht 62 kg. Endresultat: gebessert. Gewichtszunahme 8 kg.

85. Jakob Br., 54 J. Seit 7 Jahren Druckgefühl, heftige krampfartige Magenschmerzen, Würgen, Aufstossen, Appetitlosigkeit. Widerwillen gegen Fleischspeisen, schlechter Geschmack im Munde, Schwächegefühl, Obstip., Abmagerung. Gewicht 74 kg. — Oper. 30. XI. 04. G. E. p.: E. a. sec. Magen ziemlich gross, Pylorus frei, an hinterer Magenwand Verwachsungen. Motor. Insuf. I. Geheilt. Gewicht 72 kg. —

Nach Bericht 10. VII. 05: Seit 7 Monaten Müdigkeit, Appetit mässig, verträgt Fleischspeisen nicht gut. Am Morgen jeweils Brechreiz, heftige Schmerzen in Magengegend, gallig-bitteres Aufstossen, Diarrhoe, Arbeitsfähigkeit ordentlich. Gewicht 76,5 kg. Endresultat: gebessert. Gewichtszunahme 2,5 kg.

99. Louise W., 26 J. Seit 4 Jahren Schmerzen in Magengegend von nagendem Charakter, besonders nach dem Essen, saures Aufstossen, ab und zu Erbrechen, Obstip. Gewicht 48 kg. — Oper. 29. VII. 03. G. E. p.: Magen stark nach oben unter die Leber retrahiert, in derbes narbiges Gewebe wie eingemauert. Motor. Insuf. I. Geheilt. Gewicht 50,6 kg. — November 1904: Nach 1 Jahr 1 Monat gesundes Aussehen. Oefters saures Aufstossen, Sodbrennen, Obstip., nagender Schmerz im Epigastrium. Kein Erbrechen. Vollständig arbeitsfähig. Endresultat: gebessert.

33. Roman L., 57 J. Seit 1/2 Jahr Schmerzen in der Magengegend zwischen beiden Schulterblättern, zuletzt heftig. Abmagerung. — Oper. 23. I. 00. G. E. p.: Am Pylorus einige adhärente Stränge, Magen mässig ektasiert. Motor. Insuf. I. Gebessert. — † nach 69 Tagen (2. IV. 01) plötzlich, an Ruptur eines Aortenaneurysma. Endresultat: gebessert.

68. Frau Anna Ma., 58 J. Seit 1/2 Jahre heftige Schmerzen in Magengegend, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Abmagerung. Gewicht 54 kg. — Oper. 22. VIII. 03. Probelap.: Magen stark erweitert, gesenkt, sonst ohne Besonderh. Leber gesenkt. Gebessert. Gewicht 54 kg. — Nach Bericht 2. IX. 04: Seit 1 Jahre Schmerzen in Magen- und Lebergegend; sonst gutes Befinden. Appetit gut. Arbeitsfähig. Gewicht 65 kg. Endresultat: gebessert. Gewichtszunahme 11 kg.

14. Clara L., 21 J. Seit 3 Jahren häufige Magenschmerzen, besonders nach dem Essen, Schlaflosigkeit, Anfälle von heftigem Erbrechen (des Genossenen), Obstip. Abmagerung. Gewicht 49 kg. — Oper. 6. II. 99. G. E. p.: Am Pylorus narbige Induration. Sanduhrmagen. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 46,5 kg. — Nach Bericht 27. III. 00: Seit 1 Jahr 2 Monaten nervös gereizt, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, öfters Erbrechen von Galle, Aufstossen, Schmerzen nach dem Essen; schlechte Verdauung, besorgt Hausgeschäfte. Gewicht 46,5 kg. Endresultat: ungeheilt.

62. Joseph Sch., 32 J. Seit 4 Jahren Magenschmerzen, Würgen. Brechreiz, öfters Erbrechen in der Nacht oder früh am Morgen. Abmagerung (10 kg in 4 Jahren). Gewicht 63 1/2 kg. — Oper. 30. XII. 02. G. E. p.: Am Pylorus eine longitudinale harte Leiste entspr. grosser Kurvatur; Pylorus eng, mit Adhäsionen. Magen gross, schlaff. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 59 kg. — Nach Bericht 2. X. 04: Seit 2 Jahren Befinden schlecht, muss das Bett hüten; starke Magenbeschwerden: Schmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Obstip. In Nabelgegend Abscessbildung mit Perforation nach aussen (Morphium). Gewicht 56,5 kg. Carcinom

mit Perforation nach aussen? Endresultat: ungeheilt. 7 kg abgenommen. Carcinom.

75. Jakob E., 68 J. Seit 4 1/2 Jahren Magenkrämpfe, Druckgefühl, Aufstossen, verträgt fette Speisen nicht, 1 Magenblutung, Obstip. Abmagerung. Gewicht 62 kg. — Oper. 5. III. 04. G. E. p.: Am Pylorus eine wallnussgrosse, derbe Verdickung mit narbigen Zügen. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 54,7 kg. — † nach 5 Monaten (13. VIII. 04). Hirnschlag, Lungenentzündung, dann wieder Magenbeschwerden. Carcinoma ventriculi? Endresultat: ungeheilt.

88. Herr C., 27 J. Seit 2 Jahren Magenschmerzen, öfters Erbrechen, kopiös; vertrug feste Speisen nicht gut. Abmagerung. Gewicht 54 kg. — Oper. 8. VI. 04. G. E. p., E. a. sec.: Stenosis pylori. Mächtige Dilatation des Magens. Motor. Insuf. II. Geheilt. — Nach Bericht 27. IX. 05. Seit Operation öfters Erbrechen von Galle, Würgen, lästiger Brechreiz, besonders Nachts. Appetit schlecht, hat das Gefühl, dass der Magen schlecht arbeite. Schmerzen auf der Brust. Seit 2 Monaten Magenspülungen. Gewicht 52,5 kg. Endresultat: ungeheilt. 1,5 kg abgenommen.

65. Johann B., 41 J. Seit 2 1/2 Jahren krampfartige Magenschmerzen, Druckgefühl, Aufstossen, Sodbrennen, Brechreiz, häufiges Erbrechen, 1 Blutbrechen, Obstip. Abmagerung. Gewicht 57 kg. — Oper. 28. IV. 03. G. E. p., E. a. sec.: Am Pylorus narbige Induration, perigastrische Verwachsungen. Magen gross, schlaff. Motor. Insuf. II. Geheilt. Gewicht 57,5 kg. — Nach ärztl. Zeugnis 14. X. 04 (1 1/2 Jahren): Seit einigen Wochen jeden Morgen, oft auch Mittags Erbrechen. HCl 0, Ges.-Acid. 6. Endresultat: ungeheilt.

50. Herr Sch., 60 J. Seit vielen Jahren Schmerzen in Magengegend, Brust, Rücken; vertrug feste Speisen nicht, Obstip. Neurasthenie. — Oper. 29. IV. 02. G. E. p.: Hochgradige Magendilatation. Gebessert. † nach 3 Monaten (4. VIII. 02) an doppelseitiger Pneumonie, nach Tracheotomie wegen Nekrose des Ringknorpels (in psychiatr. Anstalt). Endresultat: ungeheilt.

73. Olga M., 19 J. Magenblutungen, Hysterie. — Oper. 18. XII. 04. Gastrotomie: Narbe an Vorderwand des Magens. Gastritis haemorrh. Geheilt. — Später wieder mehrmals Magenblutungen neben hysterischen Krampfanfällen. Endresultat: ungeheilt.

Von den 67 Operierten sind 8 gestorben, nämlich:

Fall 34 und 75 an Magenkrebs; letzterer starb schon 5 Monate nach der Operation, so dass man annehmen muss, dass der bei der Operation konstatierten wallnussgrossen Induration am Pylorus bereits Carcinom zu Grunde lag.

Fall 34 war 3 Jahre hindurch nach der Operation vollständig be-

schwerdefrei; dann traten die Erscheinungen des Magencarcinoms auf, der Verlauf war ein sehr rascher und das Carcinom perforierte zuletzt im Epigastrium nach aussen durch die Bauchdecken; ob das Carcinom schon bei der Operation bestand, ist schwer zu eruieren, dagegen spricht die beschwerdefreie Zeit von 3 Jahren; jedenfalls hätte es sich um ein sehr langsam wachsendes Carcinom gehandelt.

Fall 33 starb 2 Monate nach der Operation plötzlich infolge der Ruptur eines grossen Aneurysma des Aortenbogens, das sich tief zwischen Aorta und Oesophagus bis gegen die Cardia hin erstreckte; seit der Operation keine Magenbeschwerden, dagegen immer Schmerzen im Rücken zwischen beiden Schulterblättern und zuletzt Rekurrenslähmung; der Magen war etwas erweitert, sonst von normaler Beschaffenheit. Man wird versucht, das Aneurysma als Ursache sämtlicher Beschwerden anzusehen, doch reimen sich die bei der Operation festgestellten Verwachsungen am Pylorus nicht gut dazu.

Fall 50 starb 3 Monate nach der Operation an doppelseitiger Pneumonie infolge Nekrose des Ringknorpels bei zugleich bestehender Psychose (Melancholie) in der Irrenanstalt.

Fall 17 starb nach $1^1/_2$ Jahren an Sarcomatosis nach Myosarkom des rechten Oberschenkels.

Fall 26 nach 4 Monaten an tuberkulöser Brust- und Bauchfellentzündung.

Fall 11 nach $1^2/_3$ Jahren an Encephalomalacie.

Fall 32 nach 14 Monaten an Suicid.

Die 4 letzten Fälle waren nach der Operation in Bezug auf den Magen vollständig beschwerdefrei, so dass man dieselben als geheilt betrachten kann; in Fall 33 und 50 wird das Verhalten der Magenthätigkeit nicht genannt; wir nehmen erstern als gebessert, letztern als ungeheilt an. Von den genannten 8 Todesfällen können 6 gewiss nicht mit dem Magengeschwür in Zusammenhang gebracht werden, bei den 2 Fällen mit Carcinom dagegen ist man zu der Annahme berechtigt, dass letzteres auf dem Boden des Ulcus entstanden ist und wir haben demnach auf 67 operierte Fälle 2 Todesfälle (3%), bei welchen die Todesursache in einem Zusammenhang mit dem Ulcus ventric. gestanden haben mag. Bei den übrigen 65 Fällen ergiebt sich folgendes Verhältnis:

Geheilt 41 (21 mit sehr schönem Erfolg)
gebessert 16
ungeheilt 8.

Die einzelnen Gruppen verlangen eine besondere Besprechung.

Zu den Ungeheilten werden die Fälle gerechnet, deren Zustand bei der Nachfrage nicht oder nur wenig besser war wie derjenige vor der Operation; wir finden 8 solcher. Die Ursache des geringen Erfolges der Operation ist in 5 Fällen evident:

Bei Fall 74 ergiebt sich 2 3/4 Jahre nach Resektion des Pylorus wegen Sarkom, und 1 1/2 Jahre nach der wegen Stenose im Bereich der Operationsnarbe ausgeführten Gastroenterostomie ein Recidiv des Sarkoms, daher die Beschwerden und Abmagerung um 5,5 kg.

Bei Fall 61 wurde nur die Probelaparotomie ausgeführt, daher war eine Besserung der durch Gastrektasie und Gastroptose verursachten Beschwerden neben der gleichzeitig bestehenden Hysterie auch nicht zu erwarten.

Bei Fall 50 kam die Psychose hinzu, durch die das Krankheitsbild verwischt wird.

In Fall 73 wurde nur die explorative Gastrotomie ausgeführt, durch welche die z. T. durch Hysterie, z. T. durch chronische Gastritis bedingten Beschwerden wohl wenig beeinflusst wurden.

Bei Fall 62 war in letzter Zeit (2 Jahre nach der Operation) unzweifelhaft ein Magencarcinom entstanden, ob auf dem Boden des Ulcus, ist schwer zu entscheiden; bei der Operation fand man eine harte Leiste am Pylorus; der Kranke wird mit Morphium behandelt, ist sehr elend, hat 7 kg abgenommen, teilt mit, es sei in der Nabelgegend in letzter Zeit ein Abscess durchgebrochen, vielleicht infolge von Perforation des Carcinoms nach aussen.

In den übrigen 3 Fällen (14, 88, 65) ist die Ursache der Beschwerden weniger klar; bei Fall 45 und 65 ist die Annahme eines floriden Ulcus am naheliegendsten, da entsprechende Symptome wie Aufstossen, Schmerzen nach dem Essen, häufiges Erbrechen sich vorfinden; bei Fall 88 scheint eher eine mangelhafte Funktion der vor 1 1/4 Jahr angelegten Gastroenterostomie vorzuliegen, da systematische Magenspülungen die Beschwerden jeweils heben. In allen 3 Fällen wurde die hintere Gastroenterostomie ausgeführt, deren günstige Wirkung hier natürlich nicht beansprucht werden kann; merkwürdig ist, dass in jedem der 3 Fälle die Affektion in einer narbigen Induration des Pylorus bestand, daher man auch eher ein gutes Resultat erwarten möchte.

Die 16 gebesserten Fälle setzen sich aus solchen zusammen, bei denen noch verschiedene recht bedeutende Beschwerden sich geltend machen, jedoch so, dass der Zustand entschieden ein besserer ist wie vor der Operation, wenn man unter Anderem die

Verhältnisse des Körpergewichts berücksichtigt, das in 5 Fällen nicht angegeben ist, in den übrigen jedoch eine Zunahme aufweist, so 3 mal 2 kg, 3 mal 3, 1 mal 5, 2 mal 8 und 2 mal sogar 11 kg. Bei der Operation fand man in 5 dieser Fälle (46, 9*, 29, 59, 44) Indurationen am Pylorus, in 4 Fällen (38, 43, 46, 57) Indurationen und Verwachsungen, meistens am Pylorus, in 2 Fällen Verwachsungen, 1 mal am Pylorus (33), 1mal an hinterer Magenwand (85), in 2 Fällen (5, 18) handelte es sich um Stenosen des Pylorus durch Kompression durch den tumorartig vergrösserten Pankreaskopf, im Fall 66 um Stenose durch Kompression von Seiten der Gallenblase, in Fall 68 um Gastrektasie und Gastroptose und in Fall 99 war der Magen im Narbengewebe wie eingemauert.

Auf diese Fälle kommen 12 hintere Gastroenterostomien, 2 vordere Gastroenterostomien, 1 Pyloroplastik und 1 Probelaparotomie. Forscht man nach der Ursache des mangelhaften Resultates, das bei diesen Operationen erzielt wurde, so finden wir bloss in 4 Fällen eine solche, nämlich: in Fall 68 bestand die Operation in einer Probelaparotomie, die an sich belanglos ist, in Fall 5 trägt ein bald nach der Operation auftretendes Ulcus pepticum im Jejunum die Schuld, in Fall 33 das Aortenaneurysma mit den ausstrahlenden Schmerzen, in Fall 57 die Störung im Abfluss des Pankreassaftes neben gleichzeitiger Hysterie. In 7 Fällen (18, 43, 44, 46, 80, 85, 99) sprechen die Erscheinungen am ehesten für das Vorhandensein eines Ulcus, bei Fall 43 und 80 war in letzter Zeit auch eine kleinere Magenblutung aufgetreten. In den Fällen 9, 29, 66 können die Beschwerden kaum anders wie durch Verwachsungen erklärt werden; in Fall 38 scheint Carcinom des Magens vorzuliegen, der Kranke war 4 Jahre lang nach der Operation vollständig gesund und erst seit einem Monat stellten sich heftige stechende Schmerzen in der Magengegend ein. In Fall 59 scheint eine etwas mangelhafte Funktion in Verbindung mit einer Atonie des Magens vorzuliegen. Bei verschiedenen Fällen hat man den Eindruck, dass der Zustand in der ersten Zeit nach der Operation schlimmer war und im Laufe der Zeit sich allmählich eine Besserung geltend machte.

Nehmen wir die ungeheilten und gebesserten Fälle zusammen, so finden wir in 10 Fällen Anhaltspunkte für die Annahme eines bestehenden Ulcus, sei es, dass ein zur Zeit der Operation bestandenes Ulcus nicht ausheilte, sei es, dass ein frisches Ulcus aufgetreten ist; für erstere Möglichkeit spricht der Umstand, dass in den meisten Fällen seit der Operation fast durchwegs sich Be-

schwerden bemerkbar machten. In 2 Fällen ergiebt sich Carcinom, in 2 Fällen mangelhafte Funktion der Fistel; in 2 Fällen traten Magenblutungen auf, in beiden waren solche auch schon vor der Operation aufgetreten.

Berücksichtigt man die Operationsmethoden, so erzielte die hintere Gastroenterostomie 3 mal keinen, 12 mal einen mässigen Erfolg, während die vordere Gastroenterostomie 2 mal einen mässigen Erfolg ergab. Die 1 mal ausgeführte Pyloroplastik brachte Heilung für 5 Jahre, dann aber stellte sich ein Recidiv ein.

Die 41 Fälle mit Heilung gestalten sich einfacher. In 21 Fällen kann das Resultat als sehr schön bezeichnet werden, die Operierten waren seit der Operation immer vollständig gesund; sie hatten keinerlei Beschwerden, keine Schmerzen, kein Erbrechen, haben guten Appetit, vertragen alle Speisen gut, haben keine Störungen in der Defäkation, sind vollständig arbeitsfähig, mit einem Wort, sie erfreuen sich der besten Gesundheit und fühlen sich viel glücklicher wie vor der Operation, was verschiedene derselben in brieflichen und mündlichen Mitteilungen in beredten Worten äussern.

In 20 Fällen werden leichte unbedeutende Beschwerden angegeben, die sich in der Zeit seit der Operation vorübergehend eingestellt haben, oder aber zur Zeit der Nachuntersuchung bestanden. Die Beschwerden sind geringfügiger Natur, wie sie bei jedem gesunden Menschen vorkommen können und die Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude nicht im mindesten beeinflussen. In Fall 21 traten 1 mal vorübergehend Magenschmerzen auf, in Fall 86 nur kurze Zeit nach der Entlassung bitteres Aufstossen und 2 mal Erbrechen, in Fall 54 im 1. Vierteljahr nach der Operation leichte Magenbeschwerden, in Fall 70 einigemal Magenbrennen; in Fall 28 traten zeitweise leichte Schmerzen im Rücken auf neben wenig Aufstossen; im Fall 36 ab und zu bei Aerger Druckgefühl, Brennen im Magen und Erbrechen; Fall 15 hat noch etwas Aufstossen, Fall 23 Obstipation, bei Fall 19 lässt der Appetit zu wünschen übrig, Fall 24 hat zeitweise leichte Magenschmerzen und mässigen Appetit. In 3 Fällen trat mehr oder weniger lang nach der Operation Magenkatarrh auf. Das sind die Fälle, die noch leichte vorübergehende Beschwerden hatten oder noch haben. Die Ursache davon können Verwachsungen sein, die sich nach einer Operation ja so leicht bilden, oder vielleicht vorübergehende Störung in der Sekretion infolge von Alterationen der Magenwand, sei es in Form von Narben oder Indurationen; oder es kann auch vorübergehende Atonie sich

geltend machen, da die Verhältnisse nach der Gastroenterostomie doch nicht ganz der Norm entsprechen; schliesslich kann auch ein Ulcus nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da ein solches völlig oder fast symptomlos verlaufen kann.

Einen Ausdruck des weit bessern Zustandes finden wir in den Verhältnissen des Körpergewichts wiedergegeben. In 9 Fällen ist dasselbe nicht angegeben, in 3 Fällen ist es gleich wie vor der Operation und in allen übrigen Fällen ist eine, oft sogar erhebliche Zunahme zu verzeichnen; so 1 mal 2 kg, 14 mal 5—10 kg, 3 mal 10—15 kg, 8 mal 15—20 kg, 2 mal 22 kg und 1 mal sogar 27,5 kg, nämlich in Fall 60, bei dem eine mässige Stenose infolge von Indurationen und Verwachsungen am Pylorus bestand. Das sind gewiss erfreuliche Zahlen, zumal da sie oft Fälle betreffen, die eine jahre- und jahrzehntelange Leidensdauer aufweisen. Wir finden bei den 41 geheilten Fällen folgende Zahlen der Dauer des Leidens vor der Operation: 7 mal 2 Jahre, 9 mal 2—4 Jahre, 8 mal 5—10, 4 mal 10—20 und 7 mal über 20 Jahre; in einigen Fällen werden unbestimmte Ausdrücke, wie seit längerer Zeit, seit mehreren Jahren gebraucht. Man könnte allerdings sagen, die Ergebnisse berechtigen nicht zu einem definitiven Schluss, da die Beobachtungsdauer noch zu kurz sei. Die Beobachtungszeiten der verschiedenen Fälle reichen freilich nicht besonders weit zurück, doch hat dies seinen Grund in dem Umstand, dass eben der Zeitraum selbst ein kurzer ist, in dem in der chirurgischen Klinik Zürich wie überhaupt auch anderwärts die gutartigen Magenaffektionen Gegenstand der chirurgischen Behandlung sind. Immerhin ergeben sich bei den geheilten Fällen nicht zu unterschätzende Ziffern der verschiedenen Beobachtungszeiten. Bei den Fällen mit sehr schönem Erfolg haben wir eine Beobachtungszeit von $^1/_2$—1 Jahr 7 mal, $1^1/_2$ Jahr 4 mal, 2 Jahren 3 mal, 3 Jahren 4 mal, 4—5 Jahren 3 mal, nämlich Fall 13 mit $5^1/_3$ Jahren, Fall 15 mit $5^3/_4$ und Fall 25 mit $4^1/_2$ Jahren. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei den übrigen geheilten Fällen: $^1/_2$ bis 1 Jahr 4 mal, ca. 2 Jahre 4 mal, 3 Jahre 2 mal, $3^1/_2$ Jahre 4 mal, $4^1/_2$ Jahre 4 mal und 5 Jahre 2 mal. Im Ganzen ergeben sich 32 Fälle mit mehrjähriger Heilungsdauer, bei denen man eine Dauerheilung anzunehmen gewiss berechtigt ist; wir hätten dann, allgemein gesagt, in der Hälfte der Fälle eine Dauerheilung. Es ist dies eigentlich nicht ein Ergebnis, wie man es gerne wünschen möchte, doch kann man damit ganz wohl zufrieden sein, einmal weil es sich sehr oft um Fälle handelte, die ohne chirur-

gische Behandlung kaum bessere Zeiten hätten erwarten dürfen und anderseits weil die 8 Fälle, die aus der Operation keinen Nutzen zogen, einen kleinen Teil bilden und überhaupt bei verschiedenen derselben ein günstiges Ergebnis auch nicht zu erwarten war. Die nur gebesserten Fälle bilden zwar eine recht ansehnliche Zahl, doch darf man den Nutzen nicht unterschätzen, den dieselben aus der Operation zogen; denn die Meisten geben an, dass ihr Zustand doch viel besser sei wie vor der Operation.

In 37 der geheilten Fälle hatte man die Gastroenterostomie ausgeführt, in 3 Fällen die Resektion des Pylorus mit auffallend schönem Verlauf und nur in einem Fall die Probelaparotomie.

Nicht ohne Interesse ist die Zusammenstellung der Resultate nach den Affektionen, die vor der Operation bestanden, sowie auch nach den Operationsmethoden, die angenommen wurden; es sind

	geheilt	gebessert	ungeheilt	unbekannt	gestorben
von 38 erheblichen Stenosen:	24	7	4	2	1
„ 14 leichten Stenosen:	4	7	1	1	1
„ 10 fraglichen Stenosen:	9	1	—	—	—
„ 10 Stenosen mit florid. Ulcus [1]):	7	2	1	—	—

Von den sämtlichen operierten Fällen sind bei

	geheilt	gebessert	ungeheilt	unbekannt	gestorben
3 Resectio pylori:	3	—	—	—	—
60 Gastroenterost. post.:	36	12	6	4	2
3 Gastroenterost. ant.:	—	2	—	1	—
1 Pyloroplastik:	—	1	—	—	—
3 Probelaparotomie:	1	1	1	—	—
1 Gastrotomie:	—	—	1	—	—
Naht des Ulcus pept.:	1	—	—	—	—
	41	16	8	5	2

Aus der ersten Zusammenstellung wird klar, dass die guten Erfolge nicht allein oder zur Hauptsache bei den deutlich ausgesprochenen Stenosen vorhanden sind, sondern auch bei den fraglichen Stenosen und bei den Fällen mit Stenose neben wahrscheinlich vorhandenem floridem Ulcus. Es kann allerdings eingewendet werden, dass die fraglichen Stenosen in Wirklichkeit doch recht erheblich sein konnten und dass neben dem floriden Ulcus zugleich

1) Diese 10 Fälle sind getrennt von den vorigen zu betrachten, weil als erhebliche und leichte Stenosen bereits unter erstere gerechnet wurden.

eine Stenose bestand, die an sich das günstige Resultat ergab. Erstere Möglichkeit muss zugegeben werden, da die Diagnose oft recht schwierig ist, doch ist kaum anzunehmen, dass in allen 10 Fällen ein solcher Irrtum unterlaufen wäre und wenn wir schliesslich nur einige solcher Fälle haben, so sind dieselben gewiss nicht zu unterschätzen. Ferner wurde in den Fällen von Ulcus neben einer Stenose letztere gewiss geheilt, doch musste in 7 Fällen auch das Ulcus geheilt sein, da seit der Operation keine Ulcuserscheinungen mehr aufgetreten sind. Wie die Heilung vor sich ging, ist nebensächlich, wichtig ist die Thatsache, dass so und so viele Fälle mit floridem Ulcus ausheilten; nebensächlich ist schliesslich auch der Umstand, dass neben dem Ulcus eine Stenose bestand; denn Stauung des Mageninhaltes ist auch bei dem einfachen Ulcus ohne organische Stenose vorhanden, eine Folge von reflektorisch ausgelöstem Pylorospasmus. Beseitigung der Stauung ist aber sicher nicht die letzte Bedingung für die Ausheilung des Ulcus, da z. B. Hypersekretion und Hyperchlerhydrie nach Hebung der Stauung meistens zurückgehen. Hat man auch keinen direkten Beweis, dass in genannten Fällen das Ulcus durch die Operation geheilt wurde, so dürfen solche Fälle zum wenigsten nicht ganz unterschätzt werden; denn es wäre wohl ein eigentümlicher Zufall, wenn diese Ulcera ohne weitere Therapie so rasch und glatt geheilt wären, nachdem sie vorher Jahre hindurch jeglicher internen Therapie getrotzt haben. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass jedes nicht komplicierte Ulcus Gegenstand der chirurgischen Behandlung sein solle, denn vor Allem fällt hier die unmittelbare Operationsmortalität schwer in die Wagschale; es mag bloss angedeutet werden, dass gewisse Ulcera durch die Operation, zumal die Gastroenterostomie geheilt werden können und dass bei jahrelanger Dauer des Leidens ein chirurgischer Eingriff als letztes Mittel bei einem einfachen unkomplicierten Ulcus nicht als Kunstfehler bezeichnet werden kann.

Das Gesamtresultat sowohl in Bezug auf die unmittelbare Heilung nach der Operation wie die Dauerheilung können wir in folgender Weise kurz zusammenstellen:

Unmittelbares Operationsresultat:

Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben
65 (76,5 %)	7 (8,2 %)	—	13 (15,3 %)
72 (84,7 %).			

Dauerresultat:

Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben
41 (61 %)	16 (24 %)	8 (12 %)	2 (6) = 3 %)
57 (85 %)		10 (15 %.)	

Schulz erhielt bei der Feststellung der Dauererfolge von 157 Fällen, die auf den internen Kliniken Breslau und Hamburg behandelt wurden, folgende Zahlen:

Geheilt	Mit geringen Beschwerden	Mit erhebl. Beschw.	Gestorben
84	37	24	12
121 = 77 %		36 = 23 %.	

Diese Dauerresultate sind etwas ungünstiger als die unsrigen, sowohl in Bezug auf Mortalität wie die Heilung selbst; es ist jedoch zu beachten, dass die Fälle mit erheblichen Beschwerden nach Schulz vielleicht den Gebesserten in unserer Zusammenstellung entsprechen; rechnen wir letztere zu den Ungeheilten, so werden die Dauerresultate von Schulz günstiger als die unsern, doch ist die Differenz auch dann keine besonders grosse. Ein bestimmter Schluss kann freilich aus der Vergleichung der beiden Reihen nicht gezogen werden, da der Statistik von Schulz meistens Fälle von unkompliciertem Ulcus entsprechen, während in unsern Fällen die Stenose vorwiegt. Immerhin kann man sagen, dass die Spätmortalität nach Schulz bedeutend grösser ist als in den von uns zusammengestellten Fällen.

Eine Erwähnung verdienen die 7 nicht operierten Fälle. Von 3 derselben ging keine Nachricht zu. Das Schicksal der andern war folgendes:

Fall 7 mit Gastritis haemorrhagica war nach der Entlassung immer gesund und ist in seinem 73. Lebensjahr noch ganz rüstig und arbeitsfähig.

Fall 20 mit floridem Ulcus starb auf der internen Abteilung 2 Monate nach der Entlassung aus der chirurgischen Klinik an einer Ulcusblutung; bei der Sektion fand man an der Cardia ein scharfrandiges cirkuläres Ulcus, ein 2. Ulcus im Duodenum und ein 3. im Magen, beide nächst dem Pylorus, der stenosiert und für einen Finger nicht durchgängig war. Es bestand also eine erhebliche Stenose, trotzdem eine solche klinisch nicht feststellbar war. Es liegt der Gedanke nahe, dass in diesem Fall eine Gastroenterostomie dem Leiden eine andere Wendung hätte geben können.

Fall 51 mit floridem Ulcus hatte ein Jahr hindurch noch Ma-

genbeschwerden, ist seit 1½ Jahr vollständig gesund.

Fall 64 mit floridem Ulcus wurde einige Zeit auf der internen Abteilung behandelt und wegen Neurasthenie ungeheilt entlassen; er war seither immer magenleidend und liess sich bis in die letzte Zeit von verschiedenen Kurpfuschern ohne Erfolg behandeln; die Beschwerden bestehen in Magenschmerzen, Druckgefühl nach dem Essen, zusammenziehende Schmerzen Nachts und bei leerem Magen, Aufstossen, verträgt saure Speisen nicht, Obstipation.

Von den 4 Fällen sind demnach 2 geheilt, 1 ungeheilt und 1 ist gestorben.

Funktionelle Ergebnisse nach der Operation.

Von den nachuntersuchten Fällen stehen uns 34 zur Verfügung, aus denen man bestimmte Schlüsse auf das Verhalten der motorischen und sekretorischen Funktion vor und nach der Operation in ihrer gegenseitigen Beziehung zueinander ziehen kann. Von diesen 34 Fällen zeigten 20 bei der Operation eine erhebliche Stenose; in 2 Fällen wurde die Resectio pylori ausgeführt, in 1 Fall die Pyloroplastik und in 31 Fällen die Gastroenterostomie, letztere kommt daher vorwiegend in Betracht; sodann handelte es sich um 23 geheilte und 9 gebesserte Fälle. Bei Vergleichung des durch die objektive Untersuchung erhaltenen Befundes bezüglich sekretorischer und motorischer Funktion des Magens mit dem subjektiven Befinden und den äussern Erscheinungen stösst man vielfach auf eine ausgesprochene Inkongruenz, indem bei abnormem Verhalten der Sekretion und Motilität das subjektive Befinden wenig oder gar nicht alteriert sein kann und umgekehrt. So z. B. finden wir nur in 6 Fällen mit Heilung völlig normales Verhalten der Sekretion und Motilität und in den übrigen 16 Fällen ergeben sich, allerdings meistens geringfügige, Abnormitäten; anderseits weisen von den 9 Gebesserten 3 in Bezug auf Chemismus und Motilität ziemlich normales Verhalten auf. Man muss daraus den Schluss ziehen, dass die guten Resultate weit spärlicher würden, daher das Resultat der Operation auch ungünstiger, wollte man eine Heilung streng nach dem subjektiven Befinden und zugleich nach dem objektiven Verhalten der Magenfunktion abschätzen. Letzteres wäre freilich nicht gut möglich, weil bei der Untersuchung gar leicht Fehler unterlaufen können und weil auch im Bereich des Normalen eine ziemliche Verschiedenheit besteht; sodann ist schliesslich doch das subjektive Befinden massgebend, da die Hebung der subjektiven Be-

schwerden und der äussern Erscheinungen sowohl vom Kranken wie vom Operateur in erster Linie intendiert wird.

Ueber die Verhältnisse der motorischen Thätigkeit des Magens giebt uns Aufschluss einmal die Grösse des Magens, sodann der Nachweis von vorhandener oder fehlender Stauung, nämlich die Menge und Beschaffenheit der Residuen nach einem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit und die eventuell vorhandenen Erreger und Produkte der durch die Stauung erzeugten Gährung, wie die Milchsäure und Mikroorganismen.

Die Grösse des Magens ist in 29 Fällen vor und nach der Operation angegeben, sodass ein bestimmter Vergleich gezogen werden kann; 22mal ist der Magen entschieden kleiner wie vor der Operation, die Differenz ist in den meisten Fällen eine erhebliche und findet sich auch bei den gebesserten Fällen. Die noch bestehende Dilatation ist in 3 Fällen erheblich, d. h. die untere Magengrenze findet sich 2mal 3fingerbreit unterhalb des Nabels und 1mal in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel; im letztern Fall mit Besserung hat der Magen die gleiche Ausdehnung wie vor der Operation, in den 2 erstern Fällen, von denen der eine als gebessert, der andere als geheilt angesehen werden kann, ist der Magen nach der Operation kleiner geworden. In 10 Fällen reicht die untere Magengrenze 1—2fingerbreit unterhalb den Nabel, in 15 Fällen bis zum Nabel und in 2 Fällen bis oberhalb den Nabel. Wir haben daher in 25 Fällen eine leichte Dilatation des Magens und nur in 2 Fällen normale Grösse. Die Dilatation scheint daher bis zu einem gewissen Grad rasch zurückzugehen, dann aber nur langsam und in vielen Fällen überhaupt nicht ganz zu verschwinden, sodass man den Magen auch nach Jahren noch eher vergrössert finden kann. Bleibt die Dilatation längere Zeit in erheblichem Grad bestehen, so ist auch das Resultat dem subjektiven Befinden nach meistens zweifelhaft. In 7 Fällen hatte der Magen ungefähr die gleiche Grösse wie vor der Operation; es handelt sich dabei meistens um Fälle, in denen der Magen vor der Operation nicht oder nur wenig vergrössert war, daher hat dieser Befund auch weniger Bedeutung.

Die nach Probefrühstück oder Probemahlzeit ausgeheberten Rückstände werden in 2 Fällen nicht erwähnt; in 26 Fällen sind dieselben bei der Nachuntersuchung in öfters bedeutend geringerer Menge vorhanden als vor der Operation; nach der Operation fand man durchwegs wenig oder mässig viel Residuen, vor der Operation meistens reichlich und viel solcher. In 6 Fällen war die

ausgeheberte Menge bei der Nachuntersuchung gleich gross wie vor der Operation und zwar handelt es sich dabei 5mal um gebesserte und 1mal um einen geheilten Fall, bei dem 7 Monate nach der Operation leichte Beschwerden wie Müdigkeit, herabgesetzter Appetit sich bemerkbar machten; es ist nicht ausgeschlossen, dass in diesem Fall längere Zeit nach der Operation der Befund sich günstiger gestalten wird, da die Umwandlung in der relativ kurzen Zeit von 7 Monaten sich doch nicht vollständig wird vollziehen können. Die motorische Thätigkeit des Magens wird also in den meisten Fällen nach der Operation besser und zwar durchwegs bedeutend besser als sie vor der Operation gewesen ist; in einer kleinen Zahl der Fälle lässt dieselbe zu wünschen übrig, dann ist natürlich auch das subjektive Befinden alteriert und der Erfolg überhaupt mangelhaft; die Ursache ist in den verschiedenen Umständen zu suchen, wie wir sie bei der Besprechung der gebesserten Fälle erwähnt haben.

Milchsäure wurde 10mal bei den Nachuntersuchungen gefunden, 3mal nur in Spuren zugleich mit freier HCl; 5mal war schon vor der Operation Milchsäure vorhanden und zwar in 3 Fällen mit Heilung, in 2 Fällen mit Besserung; bei letztern begreift man den positiven Befund, nicht aber bei den ersteren, da hier der Magen nicht auffallend vergrössert war und die Beobachtungszeit nach der Operation 1—3 Jahre beträgt. Es muss in diesen Fällen Stauung vorhanden sein, doch lässt sich die Ursache derselben nur schwer bestimmen; vielleicht ist eine leichte, länger bestehende Atonie zu beschuldigen, oder eine etwas ungünstige Lage der Anastomose im Verhältnis zum Magen und andern benachbarten Organen oder es kommt vielleicht eine sekundäre Schrumpfung der Anastomose nach Petersen und Machol in Betracht. Das Gleiche gilt von den 5 Fällen, in denen vor der Operation keine Milchsäure vorhanden war, während solche bei der Nachuntersuchung nachgewiesen wurde. In 5 Fällen war vor der Operation Milchsäure vorhanden, während dieselbe nach der Operation fehlte.

Lange Bacillen wurden in 4 Fällen bei der Nachuntersuchung gefunden, 2mal bei Gebesserten, 2mal bei Geheilten; in 3 Fällen waren solche vor der Operation vorhanden, nach der Operation verschwunden.

Ein ähnliches Ergebnis finden wir bei Sarcinen und Hefezellen.

Von grösserer Bedeutung sind die Ergebnisse der sekretorischen Thätigkeit des Magens, nämlich die Säureverhält-

nisse und in erster Linie das Verhalten der Salzsäure.

Das Vorhandensein oder Fehlen der Salzsäure wird in 3 Fällen vor oder nach der Operation nicht erwähnt, daher kann ein Vergleich nicht gezogen werden. Im Uebrigen ist 24mal freie Salzsäure vorhanden, 18mal zugleich auch vor der Operation, 3mal fehlte solche vor der Operation. In 10 Fällen fehlt freie HCl und zwar 8mal in Fällen, in denen solche vor der Operation vorhanden war; die Beobachtungszeit nach der Operation beträgt bei diesen durchwegs mehrere Monate bis 1 1/2 Jahr, ist aber relativ kurz und da in den Fällen mit längerer Beobachtungsdauer Salzsäure meistens vorhanden ist, wird man wohl annehmen dürfen, dass dieser Befund nur vorübergehend in die erste Zeit nach der Operation fällt; das subjektive Befinden war in diesen Fällen 3mal sehr gut, 2mal gut und 3mal gebessert. In 2 Fällen fehlte freie Salzsäure vor der Operation und ebenso bei der Nachuntersuchung; in Fall 74 liegt die Ursache davon auf der Hand, da es sich um ein Sarkomrecidiv handelte; im andern Fall kann ein ursächliches Moment nicht gefunden werden, da man bei der Operation zahlreiche dünne streifenförmige Adhäsionen und eine einfache Infiltration am Pylorus vorfand; der Befund ist um so merkwürdiger, da dem subjektiven Befinden nach Heilung anzunehmen ist.

Die Gesamtacidität ist in 31 Fällen angegeben und zwar 5mal gesteigert bei 2 Geheilten und 3 Gebesserten, 10mal normal, 16mal vermindert und zwar bei 13 Geheilten und 3 Gebesserten. Im Vergleich dazu ist die Gesamtacidität vor der Operation in 19 Fällen angegeben und zwar 12mal gesteigert, 2mal normal, 5mal vermindert; das Verhalten ist also hier ein umgekehrtes im Vergleich zu dem bei der Nachuntersuchung festgestellten, woraus man den Schluss ziehen kann, dass die Gesamtacidität nach der Operation zur Norm oder unter dieselbe heruntersinkt. Die vor der Operation gesteigerte Acidität war nur 1mal auch bei der Nachuntersuchung gesteigert, jedoch war ihr Wert bedeutend geringer wie vor der Operation; in den übrigen Fällen sank dieselbe zur Norm oder meistens unter dieselbe. In den Fällen, in denen die Acidität vor der Operation normal war, wurde dieselbe nachher unter der Norm gefunden. War die Acidität vor der Operation vermindert, dann war sie nach der Operation etwas vermehrt bis normal (2) oder gleichgeblieben (1) oder noch niedriger wie vor der Operation (2mal: bei einem Gebesserten 11 : 10, bei einem Geheilten 40 : 28). Ist die Acidität in der ersten Zeit

nach der Operation vermindert, so scheint dieselbe später zur Norm zurückzukehren wie in Fall 46 angedeutet ist, bei dem die Acidität $2^1/_2$ Monat nach der Operation 45 betrug, 3 Jahre nach der Operation 50.

Nach Kausch findet man in allen Fällen nach Gastroenterostomie meistens geringe Mengen von Galle im Magen, welches Verhalten das ganze Leben hindurch bestehen soll; auch Petersen nimmt diese Störung an, jedoch als weniger häufig wie Kausch. Wir fanden in wenigen Fällen eine deutliche Gallenreaktion, einzig in Fall 46 ist dieselbe $2^1/_2$ Monate nach der Operation ausgesprochen vorhanden. Die Ursache mag darin liegen, dass die Nachuntersuchung meistens längere Zeit nach der Operation statthatte. sodass sich die Störung in der Zeit wieder ganz gut zurückbilden konnte. Dass nach Gastroenterostomie zeitlebens Galle im Magen vorhanden sei, erscheint etwas fraglich, da in einem Teil unserer Fälle der Nachweis von Galle ganz sicher negativ war. Dass in der ersten Zeit nach der Operation häufig und reichlich Galle vom Duodenum in den Magen rückwärts fliesst, dafür sprechen 6 Fälle, bei denen in der Nachbehandlungszeit galliges Erbrechen auftrat.

Nicht ohne Bedeutung sind die Verhältnisse des Stuhlganges nach der Operation. Wir finden Diarrhoe 3mal, in einem Fall mit Besserung, in 2 Fällen mit Heilung. Die Störung hat einen nur mässigen Grad, besteht mehr in Neigung zu Durchfall und belästigt daher die Betreffenden wenig. Die Ursache der Störung liegt nach Petersen und Machol im Eintritt des hyperaciden Magensaftes in das Jejunum, nach Kelling in einem Reiz der Salzsäure auf den Darm.

Unregelmässiger Stuhlgang ergiebt sich in 2 Fällen, in 1 Fall mit Besserung, in dem andern mit Heilung.

In 8 Fällen besteht Obstipation und zwar in 1 Fall mit Heilung, bei dem die Obstipation die einzige Beschwerde bildet und zugleich von Betreffendem auf eine Erkältung resp. auf einen akuten Darmkatarrh zurückgeführt wird. Die übrigen Fälle betreffen 5 Gebesserte und zwei Ungeheilte.

Störungen im Abfluss des Pankreassaftes finden wir nur in Fall 57, bei dem die hintere Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Die bei der Operation festgestellten Veränderungen bestanden in einer narbigen Verdickung an der Hinterwand des Pylorus, in einer Bride infolge Verwachsungen zwischen Pylorus und Pars pylorica und in ausgedehnten Verwachsungen der hintern Magenwand mit

dem Mesocolon. Bei der Nachuntersuchung findet man eine mässige Besserung, indem nur bei bestimmter Diät (Milch, Kephir, Brot, wenig Fleisch) die Beschwerden fehlen; andernfalls treten nicht unerhebliche Beschwerden auf, so Aufstossen von gelben Fetzen und bitterer Flüssigkeit, Magenschmerzen besonders bei linker und rechter Seitenlage, krampfartige Schmerzen und Druck nach der Nahrungsaufnahme, ab und zu eigenartiges Gefühl, wie wenn in der Magengegend etwas platzen würde, worauf die Beschwerden jeweils verschwinden sollen. Der Stuhlgang ist geregelt, doch fiel der Kranken auf, dass der Stuhl immer von heller, weisslicher Beschaffenheit ist, sowie die genannte Diät nicht eingehalten wird; dann verträgt sie Süssigkeiten und Mehlspeisen schlecht. Alle diese Erscheinungen und Beschwerden verschwinden, sowie die Kranke zugleich mit der Mahlzeit Pankreasdrüse von Tieren geniesst, sie verträgt dann alle Speisen und zugleich wird der Stuhl von normaler Beschaffenheit. Die gleiche Wirkung hat die Einnahme von Pankreatin (eine Messerspitze zu jeder Mahlzeit). Die Untersuchung ergiebt einen kaum vergrösserten Magen, eine 5frankstückgrosse Resistenz zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen, die druckempfindlich und verschieblich ist, Salzsäure fehlt, dagegen ist Milchsäure reichlich vorhanden, Sarcine und Hefezellen; Gesamtacidität 36; im Urin kein Zucker, dagegen etwas Indikan, reichlicher wenn Pankreasdrüse oder Pankreatin nicht genossen wird. Patientin ist zugleich Hysterica.

Nach den genannten Erscheinungen zu schliessen, liegen dem ganzen Krankheitsbild zwei Störungen zu Grunde. Einmal ist unzweifelhaft Stauung vorhanden, dafür sprechen das Ergebnis der chemischen Untersuchung und die subjektiven Beschwerden; dieselbe könnte bedingt sein durch Verwachsungen im Bereich der Anastomose, oder durch Schrumpfung der letztern, oder endlich durch Atonie des Magens; welches von diesen drei Momenten in Wirklichkeit besteht, lässt sich schwer bestimmen; für eine Verwachsung spricht der Umstand, dass schon vor der Operation an der hintern Magenwand ausgedehnte Verwachsungen bestanden, für eine Atonie die gleichzeitig bestehende Hysterie, für eine Schrumpfung der Anastomose die druckempfindliche Resistenz. Die zweite Störung besteht im Fehlen oder in mangelhafter Beimischung des Pankreassaftes zu dem Speisebrei, daher der weissliche Stuhl und die verschiedenen Beschwerden bei voller Kost, während dieselben nach Genuss von Pankreasdrüse oder Pakreatin verschwinden.

Einen ganz ähnlichen Fall erwähnt Sigel (1896), nur war in diesem Fall die Verabreichung von Pankreatintabletten ohne Einfluss auf die Beschaffenheit des Stuhles, während in unserm Fall eine Beeinflussung im günstigen Sinn vorzuliegen scheint. Sigel giebt als Ursache der Störung an: primäre Erkrankung des Pankreas selbst oder ein totaler oder partieller Verschluss des Ductus Wiersungianus, indem einerseits ein an der Hinterwand des Pylorus sitzendes Ulcus auf das Pankreas übergreift und so den Ausführungsgang zur Obliteration bringt, anderseits Narbenstränge durch Zug direkt eine Abknickung veranlassen, oder indem die Ulcusgeschwulst auch ohne Verwachsungen einen Druck und damit eine Behinderung der Passage bedingt. In unserm Fall musste bei der Operation eine primäre Erkrankung des Pankreas ausgeschlossen werden, daher fällt die zweite Möglichkeit in Betracht und zwar kann der Ductus Wiersungianus durch Uebergreifen des Ulcus auf das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen sein, da die Induration an der Hinterwand des Pylorus gelegen war, oder es kann eine Abklemmung oder Abknickung vorhanden sein, da man bei der Operation an der Vorderseite des Pylorus und an der hintern Magenwand starke Verwachsungen fand, die seit der Operation noch zugenommen haben können.

Die Frage, welche von den beiden Möglichkeiten vorliegt, muss offen gelassen werden; von Wert ist die sichere Beobachtung, dass eine solche Störung vorliegen kann, freilich unabhängig von der Operation, und dass die dadurch bedingten Beschwerden recht erheblich sein können. Die in unserm Fall bestehende Stauung mit Gährungsprodukten wie Milchsäure, Sarcinen und Hefe schliesst einen Rückfluss des Pankreassaftes in den Magen aus; denn in diesem Fall würden die fermentativen Produkte fehlen, es müsste der Stuhl auch normale Färbung haben; man kann daher auch aus diesem Grund mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Ductus Wiersungianus betroffen ist.

Fassen wir die Ergebnisse der Nachuntersuchungen näher zusammen, so lassen sich in Bezug auf die Wirkung und den Erfolg der beim Magengeschwür mit oder ohne Stenose ausgeführten Operationen, vorab der Gastroenterostomie, folgende Schlüsse ziehen:

Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Komplikationen erzielt die schönsten und sichersten Erfolge bei den ausgesprochenen Stenosen, während bei den leichten

und fraglichen Stenosen eine Heilung nicht so regelmässig, doch in einer beachtenswerten Zahl der Fälle zu verzeichnen ist.

Bei den abundanten recidivierenden Blutungen hat die Operation nicht einen absolut sichern Erfolg, wirkt aber in den meisten Fällen günstig, indem die Blutungen in vielen Fällen sich nicht mehr wiederholen oder wenigstens in einem geringern Grad auftreten.

Eine günstige Beeinflussung des einfachen Ulcus ventriculi ohne Komplikationen durch die Gastroenterostomie im Sinne einer Förderung der Ausheilung derselben lässt sich nicht absprechen.

Die motorische Funktion des Magens kehrt in der grössten Zahl der Fälle annähernd zur Norm zurück; in einer kleinen Zahl bleibt eine leichte motorische Insufficienz bestehen, die jedoch relativ wenig Beschwerden verursacht und meistens nach längerer Zeit ebenfalls zurückzugehen scheint; in nur wenigen Fällen bleibt dieselbe bestehen, dann handelt es sich um ein mangelhaftes Operationsresultat überhaupt.

Eine vor der Operation vorhandene Dilatation des Magens geht fast immer bis zu der annähernd normalen Grösse des Magens zurück, um so langsamer, je hochgradiger die Dilatation war; bleibt eine ausgesprochene Dilatation bestehen, so lässt das Operationsresultat überhaupt zu wünschen übrig. Eine vollständige Rückbildung der Dilatation scheint in vielen Fällen auszubleiben oder tritt nur langsam und nach längerer Zeit ein; Störungen infolge der leichten bleibenden Dilatation lassen sich nicht nachweisen.

Die sekretorische Funktion des Magens nimmt in der grössten Zahl der Fälle wieder normales Verhalten an.

Die gesteigerte Acidität sinkt in allen Fällen, oftmals bis zur Norm, in nicht wenigen Fällen unter dieselbe, um dann aber nachträglich wieder zur Norm zurückzukehren.

War die Acidität vor der Operation normal, so sinkt dieselbe nach der Operation unter die Norm, um sich später wieder zu derselben zu erheben.

War die Acidität vor der Operation vermindert, so wird dieselbe nach der Operation normal oder wenig gesteigert, seltener bleibt sie gleich oder nimmt einen noch niedrigeren Wert an.

Freie Salzsäure ist in der grössten Zahl der Fälle auch

nach der Operation vorhanden, meistens in geringerer Menge als vor der Operation; in einer kleinen Zahl fehlt dieselbe in der ersten Zeit nach der Operation, um sich später wieder einzustellen.

In den Fällen, in denen vor der Operation keine Salzsäure vorhanden war, ist dieselbe nach der Operation meistens wieder nachweisbar, seltener fehlt dieselbe. Subnormale Acidität und Fehlen von freier Salzsäure brauchen keine subjektiven Beschwerden zu involvieren und können auch nicht als Nachteile der Operation bezeichnet werden, da dieselben nur die Folge des durch die Operation geförderten und beschleunigten Abflusses des Mageninhaltes sind.

Der häufig auftretende Rückfluss von Galle in den Magen hat keine ausgesprochenen Beschwerden zur Folge und scheint nach längerer Zeit zu verschwinden.

Der Rückfluss von Pankreassaft in den Magen ist relativ selten nachweisbar; gänzliche Behinderung des Abflusses desselben scheint mehr die Folge der Affektion als der Operationsmethode selbst zu sein.

Zusammenfassung.

In der Pathogenese des runden Magengeschwürs scheint die angeborene oder erworbene individuelle Disposition, bestehend in einer eigentümlichen Beschaffenheit der Nerven, Gefässe des Magens und des Blutes, nicht ohne Belang zu sein; die accidentellen äusseren Ursachen wie unregelmässige Nahrungsaufnahme, Genuss von kalten oder heissen Speisen, Trauma, sowie die zufällig auftretenden Erosionen, Blutungen, thrombotischen Vorgänge in der Magenschleimhaut würden dann nur das auslösende Moment bilden, während das Fortschreiten in der Geschwürsbildung und die schlechte Heilungstendenz durch jene individuelle Disposition bedingt würden.

In der Symptomatologie des Magengeschwürs finden wir keine Erscheinung, die für ein solches immer und in jedem Fall pathognomonisch wäre. Die Beschaffenheit und Intensität der einzelnen Symptome wie des ganzen Symptomenkomplexes weisen eine äusserst grosse Verschiedenheit auf, ebenso der Gesamtverlauf der ganzen Krankheit. Die Schmerzen gestatten weder aus ihrem Charakter noch aus ihrem Sitz einen sicheren Schluss auf die Art und den Sitz der Affektion; häufige Schmerzen von brennend-, reissend- oder nagendem Charakter, besonders wenn dieselben regelmässig nach der Nahrungsaufnahme auftreten, sprechen eher für ein Ulcus als für eine andere Affektion.

Das Erbrechen kann ganz fehlen und untersteht, wenn vorhanden, in Bezug auf Auftreten, Häufigkeit und Beschaffenheit des Erbrochenen einem grossen Wechsel; durchwegs stark saures Erbrechen, häufig uud bald nach der Nahrungsaufnahme spricht sehr für ein Ulcus.

Deutliche Magenblutungen fehlen in mehr als der Hälfte der Fälle; wenn vorhanden, sprechen dieselben nicht sicher, doch sehr wahrscheinlich für ein Magengeschwür; Magenblutungen bei Gastritis haemorrhagica und andern Affektionen sind relativ selten.

Die äussere Untersuchung kann auch bei sicher vorhandenem Ulcus vollständig negativ ausfallen; immer an derselben Stelle scharf lokalisierte Druckempfindlichkeit spricht für das Vorhandensein eines Ulcus, giebt aber für die genauere Lokalisation desselben wenig sichere Anhaltspunkte.

Freie Salzsäure ist meistens vorhanden, seltener fehlt dieselbe und zwar mit Vorliebe bei erheblichen Stenosen.

Milchsäure und lange Bacillen sind bei dem Magengeschwür nicht selten vorhanden, vorwiegend bei ausgesprochenen Stenosen; sie sprechen nicht sicher für ein Carcinom, sind vielmehr ein Zeichen von vorhandener Stauung überhaupt.

Die Gesamtacidität ist fast immer gesteigert, selten normal, noch seltener vermindert.

Eine sichere Diagnose des Magengeschwürs lässt sich in einer nicht geringen Anzahl der Fälle nicht stellen; eine sichere Unterscheidung zwischen demselben und dem Magencarcinom ist in einer kleinen Zahl der Fälle nicht möglich, auch ein deutlicher Tumor spricht nicht sicher für ein Carcinom. Von Wichtigkeit für die Diagnose des Magengeschwürs ist der hartnäckige Verlauf und die lange Dauer des Leidens.

Die Narbenstenose lässt sich in der ersten Zeit ihres Bestandes von dem einfachen Ulcus nicht abgrenzen; beide können nebeneinander bestehen. Kopiöses Erbrechen, längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme, Erbrechen von alten Speiseresten, Magensteifung, ausgesprochene Plätschergeräusche, reichliche Residuen und erhebliche Magendilatation sind die wichtigsten Symptome einer Pylorusstenose.

Operationen:

1) Bei dem Ulcus ventriculi mit oder ohne Stenose ist die Gastroenterostomie als das Normalverfahren anzusehen.

Die Gastroenterostomie nach v. Hacker scheint die besseren Resultate aufzuweisen und ist in der Regel anzuwenden, während die Gastroenterostomie nach Wölfler dann am Platze ist, wenn bestimmte anatomische Verhältnisse die v. Hacker'sche Methode nicht gestatten.

2) Die Pyloroplastik kann in manchen dafür besonders geeigneten Fällen einen in jeder Beziehung guten Erfolg haben, lässt sich jedoch in den meisten Fällen mit ebenso gutem Resultat durch die Gastroenterostomie ersetzen.

3) Die Excision des Geschwürs dürfte nur in Ausnahmsfällen bei günstiger Lage des Ulcus einen sicheren dauernden Erfolg haben.

4) Die Resektion bei Stenosen und einfachem Ulcus fällt in denjenigen Fällen in Betracht, in denen Verdacht auf Carcinom besteht und zwar um so eher, je günstiger die Verhältnisse für eine Resektion sind.

5) Die Gastrolyse ist zu verwerfen.

Indikationen zu einem chirurgischen Eingriff bei dem Magengeschwür mit und ohne Komplikationen:

I. Absolute Indikation:

1) Jede sicher nachgewiesene Stenose, gleichgiltig ob erheblichen oder leichteren Grades, fällt in das Gebiet der Chirurgie;

2) die fraglichen Stenosen bei längerem Bestand des Leidens, wenn eine längere Zeit systematisch durchgeführte interne Therapie und Magenspülungen einen wesentlichen Erfolg nicht erzielt haben.

3) Oefters recidivierende, abundante Blutungen, die das Leben bedrohen oder wenigstens bedeutende Schwäche und Sinken des Körpergewichtes zur Folge haben; die Operation unmittelbar nach einer heftigen Blutung scheint nicht empfehlenswert zu sein, insofern das Leben durch die Blutung nicht direkt gefährdet ist.

4) Alle Fälle mit Verdacht auf ein beginnendes oder bestehendes Carcinom.

5) Alle Fälle von Ulcusperforation.

II. Relative Indikation:

1) Bei ein- oder mehrmaliger heftiger Blutung kann eine sofortige Operation in Frage kommen, wenn das Leben stark gefährdet ist und andere therapeutische Massregeln in genügender Weise ohne Erfolg angewendet wurden.

2) Bei dem mit schweren Erscheinungen wie heftigen Schmer-

zen und häufigem schwächenden Erbrechen komplicierten Ulcus, wenn dasselbe längere Zeit in der gleichen Intensität bestanden und die in genügend langer Zeit angewandte innere Therapie keinen oder einen nur geringen Erfolg hatte.

3) Bei dem einfachen unkomplicierten Ulcus mit sehr langer Leidensdauer und fortschreitender Verschlimmerung trotz entsprechender Therapie, wenn die sociale Stellung des Kranken eine Besserung des Zustandes dringend verlangt.

4) Bei Fällen mit funktioneller motorischer Insufficienz erheblichen Grades (atonische Gastrektasie, Gastrektasie und Gastroptose, Neurasthenie) kann ein operativer Eingriff in Frage kommen, wenn die interne Therapie einen nennenswerten Erfolg nicht erzielt hat und die sociale Stellung des Kranken eine Aenderung des Zustandes höchst wünschenswert macht.

Krankengeschichten.

Ulcus ventriculi. — Stenosis. — Gastrectasia etc.

1. Benedikt L., 24 J., Bereiter. Aufgen. 17. XI. 87.

Eltern, 3 Schwestern, 3 Brüder gesund. Pat. selbst war immer gesund. Mitte März 87 stürzte Pat. samt Pferd und erhielt dabei durch den Sattelknopf einen heftigen Stoss auf die Magengegend. Am folgenden Tage nach dem Essen reissender Schmerz in der Magengegend an der Stelle des erfolgten Trauma, wiederholte sich in der folgenden Zeit täglich nach dem Essen immer an derselben Stelle. 4 Wochen nach dem Trauma 1. Erbrechen ohne Blut morgens früh. 6 Wochen nach dem Trauma konnte Pat. nicht mehr reiten, hie und da Erbrechen ohne Blut, wurde sehr entkräftet, musste schliesslich immer das Bett hüten. Am Beginn der Krankheit wog Pat. 75 kg, am 27. Juli 53 kg. Vom 17. V. etwas Besserung, Beschwerden geringer, Erbrechen seltener, aber immer Abnahme des Körpergewichts. Am 17. IX. wurde auf medic. Abteilung gebracht. Am 21. IX. erbrach Pat. 2 Liter einer schwarzen torfähnlichen Masse. Appetit von da an sehr schlecht, immer Schmerzen an der Stelle des stattgehabten Trauma, je alle 2—3 Tage Erbrechen, gewöhnlich nach dem Essen, 2 mal an 2 hintereinanderfolgenden Tagen grosse Massen von dunkler Farbe.

Status: Schlechter Ernährungszustand, Appetit gering, Schmerzen nach dem Essen, ebenso morgens früh, viel Durst. Körpergewicht 38 kg. Magen: überragt nach unten 4 cm den Nabel, reicht beiderseits bis zu den Mamillarlinien; entsprechend dem Pylorus eine Resistenz von unebener

NB. Die mit * bezeichneten Fälle stammen aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Krönlein.

gefurchter Oberfläche, respirat. nicht verschieblich, giebt leicht gedämpften Schall. Ein bestimmter Punkt unmittelbar unter dem Proc. ensiformis exquisit druckempfindlich. In der Magengegend starkes Plätschern. Motor. Thätigkeit verlangsamt Magensaft riecht stark sauer, enthält freie Säure, viel HCl, Sarcine. Im Urin etwas Indikan; Obstipation.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation: 24. XI. 87. (Prof. Krönlein.) Sublimat antisept. Pars pylorica durch ein derbes Narbengewebe mit der Rückseite der Bauchhöhle und besonders mit Leber fest verwachsen und selbst narbig verhärtet. Die Pars pylor. wird freipräpariert, dann Resectio pylori: das Duod. wird geschlossen, das Magenlumen in eine Schlinge des Jejunum inseriert (von Prof. Krönlein modificierte Wölfler'sche Gastroenterostomie). Operation glatt, ohne bedeutende Blutverluste.

Präparat: Am Pylorus fehlt Schleimhaut, an deren Stelle eine ausgedehnte Geschwürsfläche mit narbigem Grunde, von oben nach unten 4,5 cm und in der Quere 3 cm messend und sich fortsetzend bis zu dem nicht einmal stecknadelkopfgrossen Ostium nach dem Duodenum. An den Rändern des narbigen Geschwürs schneidet die Schleimhaut sehr scharf gegen den vertieften Geschwürsgrund ab.

25. XI. Exitus unter Erscheinungen des Collapses. — Sektionsbefund: Magen stark dilatiert, Schleimhaut dick, in der Pars pylorica état mamelloné; an der kl. Kurvatur einzelne kleine, flache Substanzverluste. Dünndarm oberhalb Nahtstelle stark dilatiert, unterhalb kollabiert, an Nahtstelle spitzwinklig abgeknickt. Todesursache Inanition.

2. Hans B., Hafner, 55 J. Aufgen. 9. XI. 92.

Seit 15 Jahren häufig heftige Schmerzen im r. Hypochondrium, ausstrahlend, zuerst nur Nachts, dann ununterbrochen andauernd; immer blass, elend aussehend. Erbrechen ab und zu, stark sauer, ohne Blut. Im Stuhl 1mal schwarze Massen. Zuletzt heftige Schmerzen trotz Morphium. Hartnäckige Obstipation.

Status: Schlechter Ernährungszustand, blass-fahles Aussehen, Herzaktion schwach. Abdomen weich; Palpation überall etwas schmerzhaft, am meisten im Epigastrium; keine Resistenz. Magen bis 2 fingerbreit oberhalb Symphyse. Plätschergeräusche. Magensaft: Motor. Thätigkeit herabgesetzt, stark sauer riechend, viel HCl. Subjektiv heftige krampfartige Schmerzen im Epigastrium, ausstrahlend nach dem Rücken und der Unterbauchgegend.

Diagnose: Stenosis pylori (Carcinom?).

Operation: Probelaparotomie 17. XI. 92. (Prof. Krönlein). Pylorus stellt eine derb-fibröse Narbenmasse dar, die mit der Unterfläche der Leber fest verwachsen ist, so dass sie nicht isoliert werden kann. Magenwand dick-blass. Wegen Collaps wird auf Gastroenterostomie verzichtet.

Verlauf: Einige Stunden nach Operation Exitus an Collaps. — Sektion: Ein 5 frankstückgrosses Ulcus am untersten Teil des Oesophagus auf die Cardia übergreifend; ein anderes 2 frankstückgrosses Ulcus am Duodenum, auf den Pylorus übergreifend; Pylorus und Duodenum an der Ulcusstelle stark verengt.

3. Annna Schm., 51 J., Hausfrau. Aufgen. 16. XI. 94.

Seit Juli 1894 häufige Schmerzen im Abdomen, besonders Nachts; zeitweise Erbrechen; Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts; rasche Verschlimmerung.

Status: Klein, gracil gebaut, schlechter Ernährungszustand. In der Magengegend faustgrosser Tumor fühlbar, uneben-höckerig, etwas druckempfindlich, geht nach rechts 3 cm über die Mediane, nach unten bis Nabel, ist ganz wenig verschieblich. Magensaft: Keine freie HCl; Resorptionszeit verlangsamt. Immer Brechreiz; oft kaffeesatzartiges Erbrechen. Obstipation.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation: 28. XI. 94 (Prof. Krönlein). Die ganze grosse Kurvatur ist samt Pylorus stark knotig verdickt, starke Verwachsungen mit der Umgebung. Man legt die Gastroenterostomia ant. an.

1. XII. Abdomen leicht aufgetrieben, etwas druckempfindlich, Erbrechen. In den folgenden Tagen Abdomen immer mehr aufgetrieben, stark schmerzhaft, Erbrechen häufiger, zunehmender Collaps. Am 8. XII. Exitus. — Sektion: An der kl. Kurvatur 2 cm vom Pylorus entfernt ein quergestelltes $1^1/_2$ cm breites, 7 cm langes, scharfrandiges Geschwür, in der Tiefe mit unebenem grauem Gewebe. Magen und Duodenum abnorm erweitert, im Magen viel Flüssigkeit. Pylorus durchgängig; künstliche Oeffnung vom Magen in den Darm ebenfalls durchgängig. Todesursache: Inanition.

4. Elisabeth H., 39 J., Hausfrau. Aufgen. 24. V. 95.

Im Jahr 93 heftige Magenschmerzen, nur vorübergehend, sistierten nach einem heftigen Brechanfall. Im Dez. 94 wieder ein Brechanfall, $1^1/_2$ Tage dauernd; zugleich heftige Schmerzen in der Magengegend, nach Kreuz- und Herzgegend ausstrahlend; von da an immer Schmerzen, kein Erbrechen mehr. Appetit nie besonders schlecht; erhöhtes Schwächegefühl in letzter Zeit.

Status: Gracil, von schlechtem Ernährungszustand, blassem cachektischem Aussehen, Zunge grau belegt. Abdomen: Leicht aufgetrieben. Nach links vom Nabel ein hühnereigrosser, harter, höckeriger Tumor fühlbar, druckempfindlich, ziemlich gut beweglich. Im Mageninhalt keine freie HCl. Stuhlgang etwas retardiert.

Diagnose: Carcinoma ventriculi.

27. V. Erbrechen von kaffeesatzartiger Beschaffenheit; wiederholt sich am 28. V. Abnahme der Kräfte. 29. V. Exitus unter zunehmendem

Collaps. — Sektion: Peritoneum pariet. oberhalb des Nabels mit den unterliegenden Organen verwachsen. Der Magen füllt das ganze Abdomen aus. In der Bauchhöhle 50 ccm roter Flüssigkeit. Leber mit dem Magen verwachsen. Vom Duodenum aus kann man nur die Fingerkuppe in den Pylorus einlegen. Am Magen, 1 cm vom Pylorus entfernt, befindet sich ein scharfrandiges Geschwür, 7,5 cm lang, 2 cm breit, 1,2 cm tief; daneben ein 2. kleineres Geschwür von 1 cm Durchmesser. Magen stark dilatiert, enthält grosse Mengen grauer, schleimiger Flüssigkeit. Schleimhaut glatt, blass. Die Schleimhäute und innern Organe fallen durch Blässe und Blutleere auf. Verblutungstod.

5. Jakob Sp., 36 J., Magazinier. Aufgen. 21. X. 95.

Eine Schwester magenleidend. Pat. war immer gesund bis im Febr. 95, da traten ohne angebbare Ursache Magenkrämpfe und Erbrechen nach dem Essen auf; das Erbrochene immer von säuerlichem Geschmack und Geruch, das Erbrechen trat hie und da sofort nach dem Essen auf, bald auch 1—2 Stunden nachher. Der Arzt verordnete Milchdiät, doch vertrug Pat. zeitweise selbst Milch nicht gut. Im Juni 95 zum 1. mal Blutbrechen, ca. 1/2 Weinglas, kaffeesatzartig. Im Juli 05 2. Blutbrechen, ca. 2 Liter. Immer Obstipation seit Beginn des Leidens. Abnahme des Körpergewichts um 30 Pfund.

Status: Kleiner, gracil gebauter Mann, von schlechtem Ernährungszustand, blasser gelblicher Hautfarbe. Zunge stark belegt; säuerlicher an Gährung erinnernder Foetor ex ore. Temp. afebril. Abdomen mässig gewölbt, starke Venektasien der Bauchhaut. Druckempfindlichkeit dicht unterhalb Process. ensiform. in der Mediane. Ein Tumor nicht fühlbar. Magen reicht aufgebläht bis zur Symphyse. Freie HCl vorhanden. Resorptionszeit bedeutend verlängert. Pat. bricht namentlich Nachts sämtliche Tags über genossene flüssige Nahrung; klagt über Krämpfe im Magen. Stuhl retardiert.

Diagnose: Stenosis pylori? (Tumor im Pankreaskopf.)

Operation: 30. X. 95 (Prof. Krönlein). Magen kolossal dilatiert. Der stark tumorähnlich vergrösserte Pankreaskopf ist gegen den Pylorus gelagert und verhindert wie ein Tampon den Speiseabfluss aus dem Magen durch den Pylorus. Exstirpation des Tumors gelingt nicht, weil unscharf begrenzt, zerreisslich ist und stark blutet. Stillung der Blutung durch tiefe Nähte; dann legt man die Gastroenterostomia ant. nach Wölfler an, Anastomose ca. 40 cm unterhalb Duodenum.

Verlauf vollständig glatt, nur klagt hie und da über Leibschmerzen. Am 28. XII. 95 geheilt entlassen; Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht vor Operation: 37 kg, 1 Monat nach Operation 41 kg, bei der Entlassung 47 kg.

Wiedereintritt 22. VI. 01.

Nach Entlassung im Jahre 95 öfters Magenkrämpfe bei leerem Magen,

kamen und verschwanden plötzlich, meist 2½ Stunden nach dem Essen; Speisen hatten keinen Einfluss. Im Jahre 96/97 hörten die Krämpfe auf, dagegen Druckgefühl in Magengegend nach Genuss von Fleisch und Hülsenfrüchten. Im Frühjahr 97 brennender Schmerz links unten vom Nabel, 1—2 Stunden nach dem Essen, fühlte an der Stelle des Schmerzes eine harte druckempfindliche Geschwulst immer an gleicher Stelle. Nach einiger Zeit schwanden die Schmerzen plötzlich, die Geschwulst war nicht mehr fühlbar, Pat. fühlte sich vollständig gesund. Im Herbst 97 die gleichen Erscheinungen, die Geschwulst wurde bis kleinfaustgross, verschwand jeweils nach dem Essen; nach 7 Wochen wieder Besserung. Im Winter 97—98 wieder ein Anfall, ebenso im Jahre 99 verschiedene Anfälle und zwar immer häufiger und heftiger. Im Jahre 01 täglich die genannten Beschwerden, bei nüchternem Magen, hörten nach Nahrungsaufnahme immer wieder auf für 1—2 Stunden. Zugleich Urinbeschwerden. Nie Erbrechen; Appetit ordentlich. Obstipation.

Am 4. VI. 01 wurde Pat. beim Heben einer schweren Last auf einen r. Leistenbruch aufmerksam, darum Aufnahme.

Status: Gracil, schlecht genährt. Abdomen im untern Teil stark vorgewölbt; lineäre Narbe von früherer Operation. L. unten vom Nabel ein faustgrosser, harter, höckeriger Tumor, gut abgrenzbar, druckempfindlich, giebt gedämpften Schall, ist wenig verschieblich, scheint mit den Bauchdecken verwachsen zu sein. Freie HCl +, Milchsäure 0, Resorptionszeit 45 Min. R. hühnereigrosse reponible Inguinalhernie, l. eine ebensolche interstitielle.

Diagnose: Tumor abdominis.

Operation: 9. VII. 01 (Prof. Krönlein). Medianschnitt. Bauchdecken hyperämisch. Am M. rectus eine Verhärtung, die dem gefühlten Tumor entspricht. Die alte Gastroenterostomiestelle ist ca. unter der Mitte des M. rectus in der Höhe des Nabels mit dem Peritoneum parietale in der Ausdehnung von einem Handteller verwachsen. Es handelt sich wohl um ein Ulcus pepticum des Jejunum, das zur Verwachsung führte und eine Jejunumfistel zu machen drohte. Bei Durchtrennung der Verwachsung wird das Jejunum gerade unterhalb der alten Gastroenterostomiestelle um 2 Frankstückgrösse eröffnet. Verschluss der Darmöffnung quer zu dessen Längsachse mit fortlaufender durch die ganze Dicke der Darmwand gehenden Seidennaht, darüber an Magen und Darm Serosa-Seidenknopfnähte; wo wegen des Netzes keine Serosa erhältlich ist, wird das Netz von beiden Seiten vereinigt.

Wunde heilt p. p. Oefters Erbrechen von spinat-ähnlichen Massen, zuletzt fast täglich, Kopfschmerzen und Schwindel; vom 11. VIII. an wird symptomat. der Magen gespült, worauf das Brechen aufhört. Geheilt entlassen. Körpergewicht am 28. VI. 01: 58 kg; am 5. VIII. 01: 47 kg; am 11. VIII. 01: 49 kg. Kontrollbesuch: 28. XII. 04. Sieht blass-hager aus, schlecht genährt, fühlt sich immer matt und müde, arbeitet mit Mühe,

häufig saures Aufstossen, Sodbrennen, Kopfschmerzen. Appetit mässig, verträgt Mehlspeisen und Rindfleisch nicht; Erbrechen wenn nicht systemat. den Magen spült. Abdomen: R. vom Nabel eine handtellergrosse, diffuse, druckempfindliche Resistenz. Magen reicht bis 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Stuhlgang geregelt. Mageninhalt: Viel alte Speisereste, sehr ranzig; freie HCl 0, Milchsäure + (deutlich) Acidit. 73, viel Hefezellen. Körpergewicht 52 kg.

Wiedereintritt 26. VII. 05.

Nach Entl. im Jahre 01 ging es Pat. zuerst ziemlich gut, dann aber traten krampfartige Schmerzen im Magen und Erbrechen 1—2 Stunden nach dem Essen auf. Ende 1902 einmal Blutbrechen (1/2 Lit.), heftiges Magenbrennen, leichte Ohnmacht; nach 4wöchentlicher Anstaltsbehandlung (Ulcus-Kur) wieder Besserung. Dann allmählich wieder Erbrechen, daher regelmässige Magenspülungen, die jeweils viel Speisereste ergaben. Müdigkeit, viel Kopfschmerzen. Am 24. VII. heftige Kopfschmerzen, musste die Arbeit aussetzen, da ihm schwarz vor den Augen wurde. In der Nacht vom 24.—25. VII. öfters Erbrechen, heftiger Durst. Vom 25. VII. Mittags an beständig benommen, unruhig. In letzter Zeit starke Abmagerung.

Status: Schlecht genährt; ist benommen, unruhig, deliriert: hochgradige Inanition. Temperatur 36,2, Puls 86, klein. Zunge belegt, feucht. Herztöne leise. Abdomen: Nabelgegend aufgetrieben, Bauchdecken weich. Magen descendiert, stark erweitert, bis handbreit oberhalb Symphyse; deutliche Magenperistaltik, Plätschergeräusche; kein Tumor fühlbar. Hochgradige motor. Insufficienz; am Morgen viel Residuen; freie HCl +, Acidit. 60, Sarcine 0, lange Bac. 0. Magendrücken, Aufstossen, Blähungen, Erbrechen wenn Magen nicht gespült wird; Appetitlosigkeit. Obstipation. Im Urin etwas Eiweiss.

Nährklystiere, Kochsalzinfusionen, subkut. Injektionen von sterilem Oel bringen den Pat. wieder zu Kräften, so dass besseres Befinden, Sensorium frei wird.

Operation: 10. VIII. 05 (Dr. Monnier). Medianschnitt von Mitte Epigastrium bis 5 cm unterhalb Nabel. Zahlreiche flächenhafte Verwachsungen des Dünndarms, Magens und Netzes mit Peritoneum parietale werden durchtrennt. Die Stelle der frühern Gastroenterostomie ist vollständig obliteriert, nach unten bandförmig ausgezogen. Magen stark dilatiert, gesenkt. Am Pylorus ausgedehnte Adhäsionen. Magenwandung hypertrophisch. Gastroenterostomia post n. v. Hacker: Anastomose zwischen Magen und zuführendem Schenkel der frühern Anastomose; dann Enteroanastomosis n. Braun: zwischen zuführendem Schenkel der neuen und abführenden der alten Anastomose. Operation schwierig wegen Verwachsungen.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen Erbrechen, sonst glatt. Vom 20. bis 23. IX. Magenkrämpfe, Druckgefühl im Magen; wird nach Magenspülung

besser. 9. X. geheilt entlassen; verträgt gut volle Kost; kein Erbrechen. Körpergewicht vor Operation: 44 kg; 31. VIII.: 46 kg; 6. IX.: 48 kg; 16. IX.: 50 kg.: 17. X.: 57 kg.

6. Sabina R.*, 56 J., Hausfrau.

Seit mehreren Jahren magenleidend; viel Erbrechen, oft so erheblich, dass sie nur mit Nährklystieren das Dasein fristen konnte, da sie sonst gar keine Nahrung bei sich behielt. Die Cachexie war namentlich in letzter Zeit hochgradig, so dass baldiger schlimmer Ausgang befürchtet wurde.

Status: Pat. ist sehr mager, cachektisch. Diagnose: Stenosis pylori (Carcinom?), Gastrectasia.

Operation: 20. XI. 95 (Prof. Krönlein). Magen sehr ektatisch, kein Tumor fühlbar. Gastroenterostomie n. Wölfler. Wegen der stark geblähten Darmschlingen ist das Aufsuchen der Jejunumschlinge recht mühselig.

Reaktionsloser Verlauf, doch keine prompte Funktion des neuen Anastomosenweges. Erbrechen von oft fäkulent riechenden Massen. Stuhl sehr spärlich; Magenausspülungen, Nährklystiere. 10. XII. Pat. kollabiert genau 3 Wochen post operationem.

7. Ulrich R., 65 J., Metzger. Aufgen. 29. VII. 96.

Hatte als Knabe häufige Anfälle von Bauchschmerzen, ebenso später als Rekrut, so heftig, dass er laut aufschreien musste, um sich schlug und zu Boden stürzte. Am 28. VII. 96 genoss Pat. Mittags und Abends Kaffee, Brot, Kartoffel, Abends eine Hand voll harter saurer Kirschen und bald nachher ein Glas Bier. Am folgenden Morgen traten plötzlich heftige Schmerzen und starke Spannung im Abdomen ein, es erfolgte Stuhlgang von schwarzer Farbe, die Schmerzen nahmen immer mehr zu, machten sich in der Nabelgegend am meisten bemerkbar.

Status: Kräftig gebauter Mann, gut genährt, von blassem leidendem Aussehen. Kein Fieber. Puls 112. Abdomen mässig vorgewölbt, stark gespannt, druckempfindlich, namentlich in der Nabelgend; keine Dämpfung, keine Resistenz.

Bettruhe, flüssige Kost, Opium, Wickel. 30. VII. Mehrmals Erbrechen, in der Nacht dreimal mit Blut untermischter Stuhlgang, darin auch Kirschkerne; Bauchschmerzen sind etwas geringer. Am 31. VII. noch ein Blutstuhl, dann rasche Besserung. Am 4. VIII. geheilt entlassen.

Diagnose: Gastro-enteritis haemorrhagica.

8. Albert K., 34 J., Färber. Aufgen. 26. III. 98.

Beginn im J. 83; lebte in ungünstigen, materiellen Verhältnissen, musste oft die Nahrung kalt zu sich nehmen; zuerst Druckgefühl in der Magengegend, musste sehr vorsichtig sein bei der Nahrungsaufnahme; bei Diätfehler stärkere Beschwerden, heftiges Aufstossen, ab und zu Erbrechen, immer Obstipation. Nach und nach Verschlimmerung: krampfartige Schmer-

zen in der Magengegend, Erbrechen häufiger; ärztl. Behandlung ohne Erfolg. Seit 2 Monaten hochgradige Beschwerden, heftige Schmerzen unterhalb des l. Rippenbogens, nach jedem Essen Gefühl von abnormen Bewegungen im Magen, Erbrechen täglich 2—3 mal, fast nach jedem Essen sofort nachher; das Erbrochene roch äusserst sauer, bestand aus ganz unveränderten Speisen, enthielt am 19. III. etwas Blut. Hochgradige Verstopfung seit einigen Monaten. In letzter Zeit bedeutende Abnahme der Kräfte.

Status: Schlechter Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe mit leichtem Stich ins Gelbe. Unterhalb des linken Rippenbogens etwas vermehrte Resistenz und leichte Druckempfindlichkeit. Im Erbrochenen mikroskopisch und chemisch reichlich Blut vorhanden; im Magensaft reichlich freie HCl, etwas Milchsäure. Resorptionszeit 35 Minuten. Körpergewichtsabnahme in 4 Tagen um $1^1/_2$ kg.

Diagnose: Carcinoma ventriculi? (Ulcus ventr.!).

Operation: 31. IV. 98. Probelaparotomie (Prof. Krönlein). An der kleinen Kurvatur des Magens eine derb infiltrierte Partie bis gegen die Cardia hin (Carcinom?). Wegen ungünstiger Lokalisation muss von der Resektion Umgang genommen werden. Hinter dem Magen ein Tumor, als Mittelstück einer Hufeisenniere imponierend.

Nach der Operation immer kaffeesatzartiges Erbrechen, starke Diarrhoe, Stuhl von schwärzlicher Beschaffenheit (Blut). Abdomen gespannt, nie druckempfindlich. Temperatur bis 38,6; Puls wird frequenter bis 140. Unter zunehmendem Collaps Exitus let. am 4. V. (4. Tag nach der Operation). — Sektion: Im Magen und Duodenum reichlicher Inhalt von rötlichen, breiigen Massen. An der hintern untern Magenwand ein ca. 8 cm Durchmesser haltendes, kreisrundes Geschwür mit verdickten, glatten Rändern, auf der Serosa ist etwas Netz adhärent. Schleimhaut des Magens sonst glatt. Im Rectum schwärzlicher Inhalt. Verblutungstod.

9. Frau Ae. F., 39 J., Hausfrau. Aufgen. 13. VI. 98.

Mutter war vom 30.—70. Lebensjahr magenleidend. Pat. war stets etwas blutarm. Im 15. Lebensjahr zum 1. mal Magenbeschwerden: Druckgefühl, Nichtvertragen der gewöhnlichen Kost; eine Badkur half nur vorübergehend. Im J. 88 litt Pat. nach ärztlicher Aussage an Magengeschwür. mit heftigem Blutbrechen und reichlichem Blutstuhl, 8 Tage dauernd, so dass sie dem Tode nahe war; sie erholte sich allmählich, hatte von da an weniger Beschwerden, nur vertrug sie die gewöhnliche Kost nicht gut. Im J. 95 wieder stärkeres Magendrücken, im J. 97 Erbrechen, das in längern oder kürzern Intervallen besonders z. Z. der Menses auftrat, 1—3 Wochen jeweils dauerte und zwar fast nach jedem Essen sich einstellte und intensiv sauer roch; während 4 Wochen Behandlung durch Magenspecialisten mit täglichen Magenausspülungen brachte etwas Linderung, vermochte jedoch das Leiden nicht zu heben. Gesteigertes Durst-

gefühl, grössere Flüssigkeitsmengen werden nicht vertragen; öfters das Gefühl eines plätschernden Sackes im Abdomen. Bald Diarrhoe, bald Obstipation. Seit Herbst 97 Körpergewichtsabnahme um 30 Pfd.

Status: Schlechter Ernährungszustand, von leidendem Aussehen, Haut gelblich blass, Zunge belegt; Herztöne schwach, Puls 66. Leber gesenkt. Magenkontouren nach Aufblähung sichtbar; kl. Kurvat. 2 fingerbreit oberhalb Nabel, gr. Kurvat. Mitte Symphyse-Nabel. Im Epigastrium entsprechend dem Pylorus ist eine 5frankstückgrosse mobile Resistenz fühlbar. Keine freie HCl. Körpergewicht 43 kg.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 22. VI. 98 (Prof. Krönlein). Därme gebläht; Magen erweitert, am Pylorus eine zusammengezogene, radiär ausstrahlende Narbe; im Netz einige vergrösserte Lymphdrüsen, die stumpf herausgelöst werden. Im Bereich der Narbe wird eine Längsincision gemacht und da man kein Carcinom vorfindet, macht man die Pyloroplastik nach v. Heinecke, indem man die Wunde am Pylorus quer zu dessen Längsrichtung vernäht: fortlaufende Mucosanaht, fortlaufende Muscularisnaht, Serosaknopfnähte.

Am 1. und 2. Tag mehrmals Erbrechen, ebenso am 4. Tag 3mal Erbrechen von grünlich-dunklen Massen, 1½ Lit., sehr sauer und bitter schmeckend; dann glatter Verlauf, die Wunde heilt p. p., am 17. VII. geheilt entlassen, hat guten Appetit, verträgt volle Kost ganz gut.

Wiederaufnahme 27. XI. 03. Nach Entlassung im J. 98 erholte sich Pat. sehr gut, nahm an Körpergewicht bedeutend zu, konnte im Gegensatz zu früher Alles essen, sie war immer gesund, bis im Sommer 03, wo wieder Magenstörungen auftraten, besonders nach Genuss von gewissen Speisen, wie gekochtem Obst und Wein. Ende August 03 schwerer Anfall von heftigen Schmerzen in der Magengegend, Aufstossen, Erbrechen; nach Diät gingen die Schmerzen wieder zurück. Ende Sept. 03 ein 2. Anfall, ging von selbst wieder zurück. Ende Oktober 03. 3. Anfall: Magenschmerzen, Schmerzen im Kreuz, heftiges Erbrechen; die Schmerzen waren so heftig, dass sich Pat. krümmen musste. Mitte Oktober 03 4. Anfall mit heftigem Erbrechen. In letzter Zeit starke Abmagerung.

Status: Schlechter Ernährungszustand, faustgrosse Struma. Abdomen wenig vorgewölbt; schöne, 8 cm lange Laparotomienarbe; schlaffe Bauchdecken. Magen gesenkt, gross, Kontouren sichtbar, gr. Kurvat. in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel. In der Pylorusgegend eine druckempfindliche Resistenz. Viel Aufstossen und Sodbrennen, heftige Schmerzen in der Nacht, motor. Thätigkeit verlangsamt, deutliche Plätschergeräusche. Magensaft: Freie HCl + (reichlich), Milchsäure +, Sarcine +, lange Bacillen 0, Gesamt-Acidität 80.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 4. XII. 03 (Prof. Krönlein). Hautschnitt im Bereich der alten Narbe; entsprechend derselben ausgedehnte Verwachsungen

zwischen Netz und Peritoneum parietale; Durchtrennung derselben. Leber gesenkt, bedeckt die ganze kl. Kurvatur des Magens. Magen sehr gross, sackartig erweitert, die Wände ausserordentlich schlaff. Am Pylorus ausgedehnte Verwachsungen mit der Leber, dem Netz und Mesocolon. G a s t r o - e n t e r o s t o m i a p o s t. n a c h v. H a c k e r.

In den ersten Tagen leichte Temperatursteigerung, sonst glatt; Wunde p. p. geheilt. Am 24. XII. geheilt entlassen. Körpergewicht bei Aufnahme 54,5 kg, bei Entlassung 55 kg. — Kontrollbesuch 27. IX. 04: Fühlt sich seit Operation immer wohl, leidet nur an einer gewissen Aufgeregtheit und Depression. Aussehen, Ernährungszustand, Appetit, Schlaf, Arbeitsfähigkeit sehr gut. Stuhlgang regelmässig. Magen ist etwas empfindlich gegen kalte Speisen; nie Erbrechen, kein Aufstossen. Narbe etwas breit, keine Hernie. Magen reicht 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Mageninhalt (1 Stunde n. Probe-Frühst.): 150 ccm, nicht ranzig, sauer, freie HCl +, mässig viel Hefezellen, Ges.-Acid. 50. Körpergewicht 64 kg.

10. Frau R., 44 J., Hausfrau. Aufgen. 13. VI. 98.

Eine Schwester leidet an Magengeschwür. Pat. war als junges Mädchen bleichsüchtig, hatte schon damals einen schwachen Magen. Im J. 81 Heirat, in der Folge 13 schwere Geburten, die letzte im April 98. Beginn des Leidens im J. 93 mit Erbrechen, regelmässig nach dem Essen: trotz längerer Behandlung zu Hause und in verschiedenen Anstalten mit während längerer Zeit ausgeführten Magenspülungen keine rechte Besserung; infolge des chron. Erbrechens starke Abschwächung und Abmagerung. In letzter Zeit neben dem Erbrechen auch leichte Schmerzen in Abdomine. Bei der Magenspülung entleerte sich 1 mal etwas Blut.

Status: Stark abgemagert, welke Haut mit leichtem Stich ins Gelbliche. Zunge weiss belegt. Puls 72, schwach. Abdomen: Mässig vorgewölbt. Zwischen Process. ensiform. und Nabel stark pigmentierte Narbe (von früherer Hernienoperation?), an deren unterm Ende eine kleine Nabelhernie; Abdomen weich, leicht druckempfindlich; keine Resistenz. Magen gesenkt und gross. Uterus druckempfindlich, kleinfaustgross. Magensaft: Freie HCl 0, Resorptionszeit 40 Minuten.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation: 15. VII. 98 (Prof. K r ö n l e i n). Hautschnitt im Bereich der pigmentierten Narbe; an deren unterm Ende eine herniöse Ausstülpung des Peritoneum, dieser entsprechend ist die vordere Magenwand mit dem Periton. parietale verwachsen. Der Magen ist dilatiert, weist keine Verdickungen der Wand auf, dagegen ist der direkt an den Pylorus angrenzende Teil durch narbige Stränge nach oben gegen die Leber hin verzogen, so dass an dieser Stelle eine völlige Abknickung des Magens besteht. Die Verwachsungen werden gelöst (G a s t r o l y s i s).

Verlauf zuerst glatt, kein Erbrechen, Wunde p. p. geheilt. Von der 3. Woche an Magenschmerzen, die immer heftiger und Erbrechen, das

immer häufiger, bald täglich 2—3 mal und zuletzt nach jeder Nahrungsaufnahme auftritt, wobei alles Genossene erbrochen wird; daneben Obstipation, Fieber bis 38,2. Wegen drohendem Collaps

II. Operation 27. VIII. 98 (Prof. Krönlein). Schnitt rechts von der 1. Operationsnarbe. Vorderwand des Magens in der Ausdehnung eines 5 Frankstückes mit den Bauchdecken in der Nabelgegend verwachsen; die Ablösung gelingt nicht, ohne dass viel umbilikules Bindegewebe auf der Serosa zurückbleibt. Eine strangförmige Verwachsung zieht von der Leber nach links vorn zum Periton. pariet., eine 2. solche von ähnlicher Beschaffenheit vom Pylorus zum Periton. pariet.; beide Verwachsungen werden durchtrennt. Das Jejunum wird an seinem Beginn durch cirkulär um den Darm verlaufende Stränge stenosiert; oberhalb dieser Stelle ist der Darm weit, unterhalb derselben kollabiert; daher Gastroenterostomia ant. n. Wölfler, so dass die Anastomose am Darm unterhalb der Stenose zu liegen kommt.

Diagnose: Stenosis jejuni postoperat.

Ab und zu Erbrechen von gallig-schleimiger Flüssigkeit, bald häufiger, bald wieder seltener; daneben Magenschmerzen, gegen die Wirbelsäule ausstrahlend; Sodbrennen; Appetit wird besser, Kräfte nehmen zu, Wunde p. p. geheilt. Am 22. X. 98 gebessert entlassen. Körpergewicht bei Aufnahme 39 kg, bei Entlassung 43 kg.

11. Heinrich J., 48 J., Erdarbeiter. Aufgen. 14. XI. 98.

Pat. sprang Ende Juni 98 beim Heuen von einem Heustock herunter und stiess sich dabei mit dem Heugabelstiel gegen die Magengegend; er konnte jedoch weiter arbeiten. In der folgenden Nacht starke Schmerzen unter dem l. Rippenbogen. Tags darauf wollte Pat. mähen, konnte aber nicht mehr wegen heftigen Schmerzen an der genannten Stelle. Von da an beständig Magenschmerzen, der Appetit wurde schlechter, ärztliche Behandlung brachte wenig Besserung, Pat. konnte nicht mehr arbeiten; er liess sich auf die medic. Klinik aufnehmen, wo zuerst Besserung eintrat, dann von Mitte Oktober an wieder Verschlimmerung: Schmerzen besonders nach dem Essen, Druckgefühl in der Magengegend; in der letzten Zeit jeden Abend Erbrechen. Das Erbrochene riecht stark sauer, enthielt nie Blut; nach dem Erbrechen immer Erleichterung. Abmagerung.

Status: Mittelgross, abgemagert, gut aussehend; nimmt mit Vorliebe Rückenlage ein, etwas nach links gedreht; bei andern Lagen fühlt er sich unbehaglich, es treten Schmerzen im Epigastrium und unter dem l. Rippenbogen auf. Zunge leicht belegt. Abdomen gut gewölbt, nicht auffallend druckempfindlich. Etwas rechts von der Mittellinie in der Mitte zwischen Processus ensiform. und Nabel besteht lokale Druckempfindlichkeit in der Ausdehnung eines 5 Frankstückes. Magen reicht bis 2 cm oberhalb des Nabel. Magensaft: Freie HCl 0, Gesamt-Acid. 42. Appetit fehlt; Stuhlgang geregelt. Körpergewicht 47 kg, Abnahme in den letzten Tagen um 3 kg.

Diagnose: Ulcus-Stenosis ventriculi traumat.

Operation: 26. XI. 98 (Prof. Krönlein). Magen kann leicht vorgezogen werden, ist etwas dilatiert; 6 cm vom Pylorus entfernt, findet man eine etwa 1 fingerbreite, cirkulär verlaufende Verdickung der Magenwand. Im Bereich der Verdickung finden sich gegen die grosse Kurvatur hin, auf der Vorderseite eine Gruppe weiss-gelblicher Knötchen von über Stecknadelkopfgrösse in der Serosa. Entsprechend der Verdickung und Umgebung finden sich im grossen Netz mehrere geschwellte Lymphdrüsen bis zu Haselnussgrösse. Da ein Carcinom angenommen wird, erfolgt die Resektion nach Billroth I. Typus; das resecierte Stück beträgt $4^1/_2$ cm an kleiner, $7^1/_2$ cm an der grossen Kurvatur; der Pylorusring ist mit exstirpiert, ist nicht stenosiert. Das Präparat weist unmittelbar vor dem Pylorus eine hochgradige narbige Stenose auf, die für eine 5 mm dicke Sonde gerade noch durchgängig ist. Die Innenseite der vor dieser engen Oeffnung gelegenen Magenwand zeigt ein ganz eigenartiges Aussehen; 2—4 cm vor dem kleinen kraterförmigen Lumen hört die normale Schleimhaut auf mit scharfem Rand und die Strecke bis zu der kl. Oeffnung zeigt eine glatte blassrote Oberfläche, etwas tiefer gelegen als die angrenzende Schleimhautoberfläche; mikroskopisch fehlt in dieser Gürtelzone die Schleimhaut vollständig; es liegt die stark infiltrierte Submucosa frei zu Tage. Von Carcinom nirgends etwas nachzuweisen.

Verlauf völlig glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Verträgt die gewöhnliche Kost gut. Körpergewicht 55 kg. Geheilt entlassen: 9. I. 99. Am 19. VI. 00 wurde Pat. auf die medic. Klinik gebracht und starb daselbst am 2. VII. 00 an Encephalomalacia multipl.; war seit der Operation immer gesund gewesen, nie Magenbeschwerden. — Sektion: Leber ist mit Colon transversum und Magen in der Pylorusgegend verwachsen, wodurch eine Stenose am Pylorus. Pachymeningitis haemorrh. int., Encephalomalacia multiplex, Arteriosklerose der basalen Hirngefässe, Nephritis, Pneumonie.

12. Karl G., 41 J., Zahnarzt. Aufgen. 5. XII. 98.

Vater litt immer an Magenbeschwerden. Pat. hatte seit Jugend immer Magenbeschwerden, vertrug Obst schlecht. Im März 1897 ungemein heftige Magenbeschwerden mit starken Magenblutungen. Die Schmerzen hielten in milder Form fast beständig an, eine vierwöchentliche Kur in Karlsbad hob die Beschwerden. Im J. 94 Pleuritis und Peritonitis im Anschluss an einen Bubo. Im Febr. 98 wieder krampfartige Magenschmerzen, die vor, $1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit und Nachts auftraten; nie Erbrechen. Eine Kur in Karlsbad, Magenspülungen etc. halfen nichts. Hauptbeschwerde: fürchterliche Krämpfe und unerträgliches, saures Aufstossen. Bei Bettruhe keine Schmerzen, dagegen beim Herumgehen.

Status: Mässig genährt, rote Gesichtsfarbe; Abdomen etwas eingesunken, Bauchdecken schlaff, keine Resistenz, keine Dämpfung. Im Epi-

gastrium mitten zwischen Processus ensiformis und Nabel leichte Druckempfindlichkeit. Magen: nicht vergrössert, reichlich freie Salzsäure, reichlich Milchsäure, starke Hefegärung. Magenspülungen heben die Beschwerden.

Diagnose: Ulcus ventriculi, Perigastritis.

Operation 9. XII. 98 (Prof. Krönlein): Zwischen kleiner Kurvatur und Leber Verwachsungen, durch welche Cardia und Pylorus zusammengezogen und aneinander fixiert sind, so dass der Magen gleichsam immobilisiert und einer Ausdehnung unfähig ist. Starke und reichliche Adhäsionen zwischen Netz und Peritoneum parietale; die Adhäsionen werden gelöst (Gastrolysis). Pylorus unverändert, so dass man von Gastroenterostomie absieht. Das Netz wird nach oben gezogen, zwischen Leber und Magen gelagert, hier mit Nähten fixiert, um neue Verwachsungen zu verhindern.

Am 10. XII. Abends erbricht blutige Flüssigkeit, Abdomen etwas aufgetrieben. 11. XII. In der Nacht mehrmals Blutbrechen. 12. XII. Abends wieder Blutbrechen, Abdomen stark aufgetrieben, druckempfindlich, starke Atemnot. 13. XII. In der Nacht sehr oft blutiges Erbrechen, Puls beschleunigt, starke Dyspnoe, trotz Excitant. Exitus $5^1/_4$ h a. m. — Sektion: Dünndarmschlingen stark gebläht, z. T. schwärzlich verfärbt, im Duodenum eine reichliche schwärzliche Flüssigkeit, ebenso im Magen ($^3/_4$ lit.); Schleimhaut karriert, granuliert, leicht gerötet. In der Pylorusgegend zwei flache Geschwüre, das eine 2 frankstückgross, ausgebuchtet, stösst direkt an den Pylorus an, mit ganz scharfem Rand; in dessen Grund liegt grauweisses, z. T. bräunliches Bindegewebe frei, in dessen Mitte Gefässe des Netzes; im mittleren Teil ragen 2—3 Gefässöffnungen ins Geschwür hinein. Dicht daneben auf dem Ring des Pylorus ein kleines, zackiges Geschwür mit scharfem Rand. Gegen Cardia hin ein mehr längliches Geschwür mit scharfem Rand mit teilweise blutig verfärbtem Bindegewebe. Pylorus und Cardia stark genähert bis auf 6 cm. Verblutungstod.

13. Frau Johanna Pf., 52 J. Aufgen. 19. I. 99.

Keine Heredität. Seit 20 Jahren öfters heftige krampfartige Magenschmerzen, die besonders nach Diätfehler auftreten. Im Herbst 91 öfters starke Blähungen des Abdomens, ranziges Aufstossen, allgemeines Unbehagen. Der Arzt verordnete Milchdiät und Abführmittel. Seit Herbst 98 öfters Erbrechen, hartnäckige Ostip., zunehmende Schwäche. Innert dem letzten $^1/_4$ Jahr nahm Pat. 30 Pfd. an Gewicht ab.

Status: Stark abgemagert von blasser Hautfarbe und schlaffer Muskulatur. Abdomen nicht vorgewölbt, Bauchdecken schlaff, keine abnorme Resistenz fühlbar. Starke Hyperchlorhydrie und Hefegärung, reichlich Sarcine, motor. Insufficienz II. Grades, keine organische Säuren; Gastrektasie.

Diagnose: Stenosis pylori, Perigastritis.

Operation 21. I. 99 (Prof. Krönlein): Pylorusgegend durch bindegewebige Stränge fest mit dem untern Leberrand verwachsen. Eine Mo-

bilisierung des Pylorus ist unmöglich; Gastroenterostom. post.

Verlauf: Glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 13. III. gebessert entlassen (in Privatklinik zu vollständiger Genesung). Körpergewicht bei Aufnahme 43 kg, bei Entlassung $47^1/_2$ kg.

Kontrollbesuch: 30. III. 00. Fühlt sich ausserordentlich wohl, absolut keine Magenbeschwerden. Appetit sehr gut. Im Abdomen nichts Abnormes konstatierbar. Magen ist viel kleiner geworden. Volle Arbeitsfähigkeit. Körpergewicht 60,5 kg.

Wiedereintritt: 24. XI. 00. In den letzten Monaten fühlt sich etwas schwächer, bemerkte nach und nach einen wachsenden Tumor im Epigastrium, nahm mehr als 20 Pfd. in letzter Zeit an Körpergewicht ab. Zwischen Nabel und r. Rippenbogen ein gut faustgrosser Tumor, der wenig verschieblich ist. Bei Probelaparotomie ist Magen mit Leber und Netz verwachsen wie bei der ersten Operation. Hinter Pylorus und Duodenum ein gut faustgrosser Tumor, r. neben der Wirbelsäule, Pyloruscarcinom, nicht exstirpierbar! Wird nach Heilung der Wunde ungeheilt entlassen.

Nachuntersuchung 28. IX. 04. Nach Entlassung war immer gesund. Allgemeinbefinden sehr gut, ebenso Ernährungszustand, absolut keine Beschwerden. Narbe sehr fein, kaum sichtbar, keine Hernie; in der Tiefe unterhalb des r. Rippenbogens eine unscharf abgrenzbare Resistenz, der Gegend des Pylorus entsprechend, leicht druckempfindlich. Magen bis 2fingerbreit unterhalb Nabel. Mageninhalt: wenig Reviduen, sauer, freie HCl + Milchsäure — Acidität 45. Sehr gute motor. Thätigkeit, $^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück fast leer. Körpergew. 62 kg. Sehr gutes Resultat.

14. Klara L., 21 J., Dienstmädchen. Aufgen. 30. I. 99.

Mit 18 Jahren Chlorose, zugleich Magenschmerzen, besonders nach dem Essen; Behandlung durch Magenspecialisten brachte etwas Besserung. Im Jahr 96 und 97 war beständig in Behandlung wegen Chlorose und Magenbeschwerden. Im J. 98 heftigere Schmerzen, zum 1. Mal Erbrechen, erbrach während 4—5 Wochen fast alles Genossene; ärztliche Behandlung hob das Erbrechen, nicht aber die Schmerzen. In letzter Zeit konnte Pat. der Schmerzen wegen fast gar nichts mehr geniessen, magerte stark ab; sie wog früher 126 Pfd., am 28. I. 99 nur 96 Pfd. Ein Magenspecialist fand: hochgradige motorische Insufficienz, keine freie HCl, keine Milchsäure, schlechte Peptonisationskraft des Magensaftes; stellte die Diagnose auf Pylorusstenose und Ulcus. In letzter Zeit kein Erbrechen; Schlaflosigkeit, Obstip., geringe Exurese (250—400 ccm). Pat. trank früher ganze Gläser Essig, ass Kerzenstümmel und Kautschukschläuche.

Status: Gracil gebaut, von geringem Ernährungszustand, Haut blass, Wangen gerötet. Mitralinsufficienz. Abdomen vorgewölbt, leicht eindrückbar; Magengegend nach r. von Linea alba ziemlich stark druckempfindlich. Magen bis 3fingerbreit unterhalb Nabel; freie HCl 0, Milchsäure 0, Re-

aktion neutral, im Ausgeheberten viel unverdaute Bestandteile.

Operation 6. II. 99 (Prof. Krönlein): Magen stark dilatiert, zeigt Sanduhrform. Am Pylorus eine starke narbenartige Verdickung und Resistenz, die starke Stenose bedingt. Gastroenterostom. post.

Verlauf: Am zweiten Tag erbricht mehrmals, leichte Magenschmerzen; dann glatt, reaktionslos. Wunde p. p. geheilt. Am 4. III. 99 geheilt entlassen. Körpergewicht vor Operation 49 kg, bei Entlassung 46½ kg. — Befund am 27. III. 00. Oft nervös gereizt, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, schwache Verdauung, musste öfters Galle erbrechen; oft nach dem Essen Aufstossen, Magenschmerzen. Besorgt die Hausgeschäfte. Vorübergehende Schwächeanfälle. Allgemeine Erschlaffung der Verdauungsorgane. Körpergewicht 46½ kg.

15. Frau Seline C., 43 J., Hausfrau. Aufgen. 13. II. 99.

Ein Bruder soll an Magengeschwür leiden. In der Jugend Chlorose. Vor 15 Jahren plötzlich Magenkrämpfe, die sich in ganz verschiedenen Zeitintervallen wiederholten, meistens von Erbrechen begleitet; diese Anfälle setzten manchmal mehr wie ein Jahr aus. Im Okt. 98 wieder heftiger und stets nach dem Essen; hatte das Gefühl, wie wenn die Speisen stecken blieben, öfters Erbrechen, nachher Erleichterung, häufiges stark saures Aufstossen. Körpergewicht 54½ kg.

Status: Leicht abgemagert, blühende Gesichtsfarbe, allgemeines Schwächegefühl. Starke Hepato- und Nephroptose; in Magengegend ein harter, respirator. beweglicher Tumor. Motor. Insufficienz höchsten Grades. Chemismus wechselnd: Bald fehlt freie HCl, bald ist dieselbe reichlich vorhanden. Sehr starke Hefegärung.

Diagnose: Stenosis pylori (Carcinom?).

Operation 20. II. 99 (Prof. Krönlein): Zwischen Magen und Leber starke Bindegewebsstränge, welche von der kl. Kurvatur ausgehen und eine starke Pylorusstenose bedingen. Gastroenterostom. post.

Am 18. III. erbricht wenig gallige Flüssigkeit, wird leicht ikterisch, Temp. 39,6, Schmerzen im Abdomen, kein Appetit; Beschwerden schwinden bald. Im übrigen Verlauf glatt, Wunde p. p. geheilt. Am 15. III. geheilt entlassen. — Kontrollbesuch 2. IV. 00: Sieht blühend aus, hat 30 Pfd. zugenommen; absolut keine Magenbeschwerden, nur Obstip. In der Magengegend nichts Abnormes fühlbar. Körpergewicht 69 kg. — Kontrollbesuch 10. IV. 03. Seit Operation stets gesund. Magenfunktion sehr gut; ab und zu leichte Schmerzen in der Lebergegend unter dem r. Rippenbogen. Gut genährt, gut aussehend. Lokal: r. von der Lin. alba unter r. Rippenbogen eine leichte druckempfindliche Resistenz. Magen aufgebläht bis handbreit unter den Nabel. Körpergewicht 70 kg. — Befund 27. IX. 04. Etwas Aufstossen, sonst gar keine Beschwerden. Appetit gut, verträgt selbst schwere Speisen. Vollständig arbeitsfähig. Körpergewicht 75 kg.

16. Jakob Sch., 68 J., Ingenieur. Aufgen. 12. V. 99.

Beginn des Leidens im Herbst 94 mit Magenschmerzen besonders nach dem Essen; Magenspülungen, Massage etc. halfen wenig. Nie Erbrechen. Pat. hatte oft das Gefühl, wie wenn die Schmerzen durch gehemmten Ausfluss aus dem Magen verursacht würden; Besserung und Verschlimmerung wechselten mit einander ab. Schmerzen besonders von 2—4 Uhr Nachts, heftig, wurden durch Magenspülungen jeweils gehoben. Häufige Blähungen, hartnäckige Obstip.; Appetitlosigkeit, in 8 Wochen nahm 1 kg ab.

Status: Kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Zunge stark belegt. Abdomen nirgends druckempfindlich, kein Tumor, keine Resistenz fühlbar. Magen reicht bis zum Nabel.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere (Carcinom?).

Operation 15. V. 99 (Prof. Krönlein): Kleine Hernia lineae albae mit Lipom. Pylorus dünn, strangförmig, sehr derb anzufühlen; nirgends Drüsen. Carcinom wird ausgeschlossen und vernarbtes Ulcus angenommen. Gastroenterostom. post.

Verlauf. Die ersten 4 Tage befriedigend; vom 20. V. an schlechtes Allgemeinbefinden, Puls bis 120, unregelmässig; Temp. bis 39°; Abdomen stets weich, nie druckempfindlich, kein Erbrechen. Am 22. V. trotz Stimulat. Exitus letal. (7 Tage nach Operation). — Sektion: keine Spur von Peritonitis. Anastomose gut durchgängig, Pylorus für Kleinfinger mit Mühe durchgängig. Zwischen Pylorus und Cardia 2 grosse Geschwüre: das eine grössere ist etwa handtellergross und mit ganz scharfen Rändern versehen; es grenzt unmittelbar an den Pylorus und geht bis in die Serosa, die beim Anziehen der Magenwand sofort einreisst. Das andere ist 5 franksstückgross, ist gegen die Cardia gelegen, zeigt mehr narbige Veränderungen. Lungenödem. Myocarditis. Endocarditis verrucosa mitralis.

17. Benjamin E.*, 46 J., Kontrolleur.

Mutter starb an Magenkrebs, eine Schwester ist magenleidend. Pat. hatte seit dem 20. Jahr immer einen schwachen Magen, öfters ein brennendes Gefühl in der Magengegend, häufiges Aufstossen und einen säuerlichen Geschmack im Munde. Seit 1 Jahr heftige Magenschmerzen, besonders Nachts. Von Zeit zu Zeit Erbrechen, verträgt nur leichte Speisen. In 3 Monaten nahm 7,5 kg an Körpergewicht ab. Appetitlosigkeit. Seit 1 Jahr Magenspülungen.

Status: Gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Abdomen flach, Bauchdecken leicht gespannt. R. vom Nabel besteht eine druckempfindliche Stelle, reicht nach unten bis ca. handbreit oberhalb die Symphyse. Bei Ausspülung des Magens treten die Kontouren besonders deutlich hervor, er erstreckt sich vom l. Rippenbogen bis zu der Symphyse. die ganze l. Abdominalhälfte ausfüllend. In der Spülflüssigkeit reichliche Speisereste.

Diagnose: Stenosis pylori, Gastrektasie.

Operation 10. VII. 99 (Prof. Krönlein): Magen ist enorm dilatiert, die kl. Kurvatur zeigt in ganzer Ausdehnung narbige Induration. Der l. Leberlappen ist durch eine tiefe Furche von der übrigen Leber getrennt. In der Nähe des Pylorus finden sich im grossen und kleinen Netz mehrere erbsen- bis kirschgrosse geschwellte Lymphdrüsen; ein eigentlicher Tumor ist nicht nachweisbar, doch fühlt sich die Pylorusgegend infiltriert an, ähnlich wie die kl. Kurvatur. Da die Stenose wohl narbiger Natur ist, wird die Gastroenterost. post. ausgeführt. Durch die bedeckende Gastroptose wird die Auffindung der Plica duodeno-jejunalis sehr erschwert.

Verlauf ganz glatt, reaktionslos. Am 31. VII. geheilt entlassen. Körpergewicht 48,5 kg. — Kontrollbesuch 15. IX. 99: Bestes Wohlbefinden, wiegt 61 kg.

Nach Bericht 8. IV. 1900: Kann essen und trinken was er will, ohne die geringsten Beschwerden zu haben. Körpergewicht 57 kg. — Am 4. I. 01 gestorben an Sarcomatosis nach Myxosarkom des r. Oberschenkels (Exstirp. Febr. 99) mit Recidiv (Exstirp. Sept. 00). Nach ärztlichem Bericht war Magenfunktion bis zum Ende tadellos.

18. Meinrad W., 37 J., Wärter. Aufgen. 6. VII. 99.

Vater starb an einem Magenleiden. Pat. war in früheren Jahren vorübergehend magenleidend. Mitte Jan. 99, ohne angebbare Ursache, heftige Schmerzen in der r. Nierengegend, zugleich Urindrang. Beschwerden wechselten in Intervallen von 8—10 Tagen; ab und zu Fieber bis 41,5; hartnäckige Obstip.; öfters Erbrechen, im Erbrochenen nie Blut. Aerztliche Behandlung ohne Erfolg.

Status: Kräftig gebaut, von geringem Ernährungszustand. Zunge zieml. stark belegt. Epigastr. und r. Nierengegend leicht druckempfindlich. Rechts vom Nabel fühlt man einen wurstförmigen, von r. nach l. verlaufenden Tumor, der gut verschieblich, ab und zu nicht nachweisbar st. Magen: Resorptionszeit 45 Min.; freie HCl 0, Milchsäure + (in geringer Menge) Gesamtacidität 75 %; motorische Thätigkeit verlangsamt; keine Dilatation. Pat. erbricht tagelang alles Genossene. Urin: viel Eiweiss, Rundzellen, rote Blutkörperchen, hyaline und feingekörnte Cylinder, Nierenepithelien. In den letzten sechs Tagen nahm an Körpergewicht 3,5 kg ab.

Diagnose: Carcinoma ventr.? Nephritis dextr.

Operation 14. VII. 99 (Prof. Krönlein). Am Magen und Pylorus kein Tumor nachweisbar; r. Niere etwas gross. In der Gegend des Duodenum und Pylorus finden sich einige leichte Verklebungen, zwischen Duodenum und Wirbelsäule lässt sich ein Tumor konstatieren, der im Pankreaskopf sitzt, diffus in die Umgebung übergeht, so dass dessen Exstirpation unmöglich erscheint. Durch Druck des Tumors auf das Duo-

denum resultiert eine Stenose, daher die Gastroenterostom. post. angelegt wird.

Verlauf ganz glatt,. reaktionslos. Am 8. VIII. gebessert entlassen. Körpergewicht: 9. VII. 64 kg; 14. VII. 63 kg; 7. VIII. 66 kg. — Kontrollbesuch April 1900: Allgemeinbefinden befriedigend. Appetit wechselnd; Magenfunktion gut, nur ab und zu Sodbrennen; hie und da Erbrechen, viel Aufstossen, keine Schmerzen, Obstip., muss sich bei der Arbeit schonen; palpator. nichts nachweisbar. — Nach Bericht 27. IX. 04: Allgemeinbefinden dürfte besser sein. Schlaf sehr unruhig, Appetit wechselnd. Oft Blähungen, Gefühl eines Fremdkörpers in der Magengegend, Aufstossen, Schmerzen in der l. Magengegend, dicht neben der Narbe, Erbrechen nach Genuss von sauren Speisen. Kann leichte Arbeit verrichten. Körpergewicht 67 kg. Gebessert.

19. Frl. Anna M., 40 J. Aufgen. 4. IX. 99.

Vater, Mutter, zwei Schwestern an Lungentuberkulose gestorben. Mit 10 und 20 Jahren Lungenkatarrh. Seit mehreren Jahren Magenschmerzen, häufiges Erbrechen; trotz ärztlicher Behandlung dauerten Beschwerden bis Winter 99. Im Juli 99 wieder Magenschmerzen und Erbrechen, hartnäckige Obstipat.; nach ärztlicher Behandlung jeweils leichte Besserung. Am 1. Sept. 99 Erbrechen von braunschwarzen Flocken (kein Blut), dann tägliche Magenspülungen, wobei jedesmal reichlich Mageninhalt sich entleerte; Erbrechen und Schmerzen nahmen dabei ab. Der Arzt nahm starke Stenose an.

Status: Gracil gebaut, stark abgemagert; ist leicht somnolent. stark apathisch, Extremitäten kühl. Abdomen eingefallen, Bauchdecken schlaff; keine Tumoren oder Resistenzen nachweisbar, keine cirkumskripte Druckempfindlichkeit. Magen perkutorisch nicht vergrössert.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 5. IX. 99 (Prof. Krönlein): An kl. Kurvatur nahe dem Pylorus eine gegen diesen hin verlaufende taschenuhrgrosse harte Induration, die als Carcinom imponiert. Keine Drüsen. Gastroenterost. post.

In den ersten 2 Tagen starker Collaps, erholte sich allmählich. Am 7. und 25. Tag Erbrechen von 2—600 ccm gallehaltiger Flüssigkeit, säuerlich riechend. Am 32. Tag erbricht schleimige Massen, daneben heftige krampfartige Magenschmerzen. Wunde p. p. geheilt. Am 14. X. 99 gebessert entlassen; der Zustand ist noch besorgniserregend, doch sind Erbrechen und Schmerzanfälle seltener geworden. Nach Operation oft subnormale Temperaturen. Körpergewicht 22. IX. 39 kg, am 1. X. 39,5 kg. — Befund 27. III. 1900: Allgemeinbefinden sehr gut, Appetit sehr gut, kann alles geniessen, nie Aufstossen oder Erbrechen; Stuhlgang geregelt Lokal nichts Abnormes nachweisbar. Körpergewicht 38 kg. — Befund 17. März 02: Befinden ausgezeichnet. — 23. IX. 04: Appetit mässig,

sonst gutes Befinden. Fungus am l. Handgelenk.

20. Samuel Ur., 68 J., Schneider. Aufgen. 16. IX. 99.

Vater an Magenkrämpfen gestorben. Mit 50 Jahren litt Pat. einige Zeit an Magenkrämpfen, mit Erbrechen begleitet. Im J. 97 wieder häufiges Erbrechen, einige Mal von schwarzen Massen, Schmerzen in der Magengegend; nach einigen Wochen wieder Wohlbefinden. Im Okt. 98 wieder Magenkrämpfe, daneben Erbrechen, ab und zu mit Blutspuren im Erbrochenen. Vom Juni 99 an beständig Magenschmerzen, ab und zu mit bluthaltigem Erbrechen begleitet. In der letzten Zeit Abmagerung; seit Frühling 99 genoss nur mehr Flüssiges.

Status: Gracil gebaut, von schlechtem Ernährungszustand. Zunge rein. Abdomen flach, keine abnorme Resistenz. Epigastrium bald mehr, bald weniger druckempfindlich. Magenschall erreicht den Nabel nicht. Freie HCl reichlich vorhanden.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Da Carcinom nicht vorliegt und Stenosenerscheinungen kaum vorhanden und Pat. für eine Operation zu schwach ist, wird derselbe auf die interne Klinik überbracht; er starb daselbst am 24. XI. 99 an einer Ulcusblutung. — Sektion: Pylorus für einen Finger nicht durchgängig; Magen sehr weit. An der Cardia ein cirkuläres scharfrandiges Geschwür, Schleimhaut blass. Am Pylorus 2 Ulcera: 1 am Duodenum, 1 am Magen, beide scharfrandig; zwischen beiden eine deutliche Stenose. Im Magen viel schwarzbraune Flüssigkeit, im Dünndarm rotbraune Massen, im Dickdarm schwarzbraune Ballen. Verblutung!

21. Rudolf M., 26 J., Aufseher. Aufgen. 7. XII. 99.

Mutter war magenleidend. Pat. hatte schon mit 15 Jahren Magenbeschwerden: Aufstossen, Sodbrennen; später leichte Chlorose. Mit 20 Jahren während und nach der Rekrutenschule wieder Magenbeschwerden: Magenschmerzen, Erbrechen von saurem Mageninhalt; im Erbrochenen nie Blut. Von da an Beschwerden regelmässig im Frühjahr und Herbst; nahm um 10 kg ab. Seit Ende 98 persistieren die Beschwerden, weshalb sich Pat. an bestimmte Diät halten muss; nach Diätfehler Erbrechen, Aufstossen, diffuse Schmerzen in abdomine; im Erbrochenen nie Blut. Von Jugend an Obstip. Nahm in 1 Jahr um 10 kg ab. Magenspülungen brachten Erleichterung.

Status: Kräftig gebaut, mässig genährt. Abdomen flach, nirgends druckempfindlich. Der nicht aufgeblähte Magen geht mehrere fingerbreit über den Nabel hinaus. Subjektiv: nach jedem Essen Gefühl von Völle im Magen, viel Brechreiz, öfters Erbrechen. Körpergewicht 59,5 kg. Bei flüssiger Kost erbricht nicht, nimmt in 8 Tagen 1 Pfd. zu.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 13. XII. 99 (Prof. Krönlein): Magen stark dilatiert: in der Pylorusgegend einige leichte Verwachsungen mit Intestina. Pylorus

fühlt sich verdickt an und Magenwand zeigt hier eine Reihe von weisslichen, narbigen Strängen, die wohl Folge von ulcerösen Veränderungen sind. Gastroenterostom. post.

Die ersten 2 Tage Abends starkes Erbrechen, sonst glatt, reaktionslos. Wunde p. p. geheilt. Am 8. I. 1900 geheilt entlassen. Körpergewicht bei Entlassung: 61,5 kg; am 27. I. 1900: 65 kg. — Kontrollbes. 20. III. 1903: Allgemeinzustand sehr gut, absolut beschwerdefrei, kann alles essen. Magen bis 3 fingerbreit oberhalb des Nabels, schöne lineäre Narbe. Magensaft nach Probefrühstück: 100 ccm, freie HCl +, Milchsäure 0, ges. Acidität 53; freie HCl 0,132 %. — Kontrollbesuch 15. X. 04: Im Herbst 1903 einige Tage starke Magenschmerzen, sonst seit Operation immer gutes Befinden; ab und zu unterhalb des r. Rippenbogens leichte stechende Schmerzen einige Stunden nach dem Essen. Appetit gut, verträgt alle Speisen. Etwas blasses, sonst gesundes Aussehen. Narbe fest, etwas breit mit einigen kleinen Einziehungen, keine Hernie. Magen 1 fingerbreit oberhalb des Nabels. Magensaft 1 Stunde nach Probefrühstück 30 ccm, sauer, freie HCl + (reichlich), Milchsäure 0, motorische Thätigkeit gut. Körpergewicht 75 kg.

22. Gottlieb Bl., 56 J., Landwirt. Aufgen. 2. III. 00.

Pat. litt im Jahr 1896 und im Frühjahr 99 längere Zeit an Appetitlosigkeit. Seit Sommer 99 hie und da Abends Erbrechen, dabei öfters ohnmachtähnliche Anfälle, besonders bei leerem Magen; im Erbrochenen nie Blut. In letzter Zeit öfters beklemmendes Gefühl in der Magengegend, mit leichten Schmerzen verbunden. Obstip.

Status: Reducierter Ernährungszustand, Zunge wenig belegt. Magen nicht vergrössert; zwischen Nabel und linkem Brustkorbrand fühlt man in der Tiefe eine vermehrte, druckempfindliche Resistenz. Keine freie HCl, keine Milchsäure. Resorptionszeit 15—20 Min.; keine Blutspuren im Mageninhalt. Körpergew. 60,2 kg.

Diagnose: Carcinoma ventriculi suspect.

Operation: 9. III. 00 (Prof. Krönlein). Pylorus fühlt sich verdickt an, Serosa glatt. Eine 2 cm lange, längs verlaufende Probeincision am Pylorus ergiebt intakte Schleimhaut, derselbe erscheint cirkulär verdickt, gewulstet, kein Tumor, keine eigentliche Stenose. Um den durch die Probeincision lädierten Pylorus zu entlasten, teils in Erwägung, dass die Beschwerden doch von einem Ulcus herrühren könnten, wird die Gastroenterostom. post. angelegt.

In den ersten Tagen Erbrechen; am 14. Tag platzt die Hautwunde: dieselbe wird genäht und heilt dann p. p. Am 7. IV. geheilt entlassen: hat seit der Operation um 1 kg zugenommen. Körpergew. vor Operat.: 60.2 kg; bei Entl. 61 kg. — Kontrollbes. 20. III. 02: Fühlt sich wohl und gesund: ab und zu nach strenger Arbeit ein Druckgefühl in der Magengegend. Appetit gut, kann alles essen. Gesundes Aussehen. Seit

Operation immer gesund. Lokal nichts Abnormes nachweisbar. Im obern Teil der Narbe Diastase der M. recti, daselbst beim Husten eine leichte Vorwölbung. Magen reicht bis Nabel. Magensaft: freie HCl +, Gesamtacid. 36, Milchsäure 0. — Nach Bericht: 27. IX. 04: Gutes Befinden, etwas Aufstossen und Neigung zu Diarrhoe, sonst beschwerdefrei. Körpergew. 60 kg.

23. Karl H., 23 J., Konditor. Aufgen. 2. III. 00.

Mutter ist magenleidend. Im Oktober 95 war Pat. während mehreren Wochen in Spitalbehandlung wegen Appetitlosigkeit, häufigem Erbrechen, Schwächezuständen. Vom Juli 96 an 10 Monate hindurch wieder Erbrechen, immer nach dem Essen, nahm um 5 kg an Körpergew. ab. Die Beschwerden verschwanden wieder, um von neuem aufzutreten und wiederholten sich immer wieder, bis im Juli 99 das Krankheitsbild ausgesprochener wurde: krampfartige Schmerzen nach dem Essen, Druckgefühl in der Magengegend, Erbrechen, Abmagerung. Pat. genoss als Konditor viel süsse Sachen, änderte deswegen den Beruf, doch trat keine Besserung ein, daher riet der Arzt zur Operation.

Status: Kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand, blasser Hautfarbe; Zunge rein. Links über dem Nabel eine diffuse weiche Resistenz, mit glatter Oberfläche; Schmerzhaftigkeit unterhalb des Processus ensiformis. Mageninhalt fast 3 Liter; freie HCl in geringer Menge, Milchsäure 0, Magen stark erweitert.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 9. III. 00 (Prof. K r ö n l e i n). Am Pylorus eine wulstförmige Verdickung, offenbar benigner Natur. Im Oment. maj. zahlreiche bis bohnengrosse Drüsen. Magenwand ziemlich dick; vorne, besonders hinten zahlreiche ältere und frische peritonitische Verwachsungen mit Leber, Mesenterium, Duodenum etc. in ganzer Ausdehnung der Magenfläche. G a s t r o e n t e r o s t o m. p o s t.

Am 10. Tag etwas Erbrechen, ab und zu Aufstossen, sonst glatt. Am 5. IV. 00 geheilt entlassen; durchwegs gutes Befinden, nie Erbrechen. Körpergew. bei Aufnahme: 54,5 kg; bei Entlassung 56 kg. Nach Bericht: 24. III. 05: Allgemeinbefinden und Funktion des Magens gut; Appetit mässig. Vollständig arbeitsfähig. Lästige Unterleibsbeschwerden wie Schmerzen, Obstip. (alle 3—4 Tage Stuhlg.); Beschwerden nach Erkältung. Körpergew. 64,5 kg.

24. Frl. Cäcilie A., 43 J. Aufgen. 19. III. 00.

Mutter starb an einem Gallensteinleiden. In der Jugend Chlorose und Magenkrämpfe; 2mal Brustfellentzündung. Im Jahr 1890 Magenschmerzen und Magenkrämpfe, die nach unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholten. Im Jahr 1898 zum ersten Mal kopiöse Magenblutungen mit Blutbrechen, von starker Ohnmacht begleitet. Im Jan. 1900 wiederholten sich die Magenblutungen, diesmal gingen beträchtliche Blutmengen

per Anum ab; Pat. wurde stark anämisch und erholte sich nie mehr recht. In der letzten Zeit heftige Magenschmerzen mit öfterm Uebelsein.

Status: fehlt.

Diagnose: Ulcus ventriculi? (Parenchymatöse Magenblutungen).

Operation: 20. III. 00 (Prof. Krönlein). Magen entsprechend gross, zeigt nirgends Verdickungen seiner Wand. Serosa überall glatt und spiegelnd, keine Narben, keine Adhäsionen. Eine zur Orientierung an der vordern Pyloruswand angelegte Längsincision ergiebt überall normale Verhältnisse; Schleimhaut glatt. Pylorus für einen Finger gut durchgängig. Ein Ulcus duodeni könnte in Betracht kommen. Zur Entlastung des Pylorus Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos. Am 14. IV. 00 geheilt entlassen. Nach Bericht: 13. X. 04: Allgemeinbefinden und Funktion des Magens gut, Appetit mässig, etwas Aufstossen, zeitweise Stechen in der Magengegend. Arbeitsfähigkeit befriedigend. Stuhlgang ziemlich geregelt (vor Oper. 5 bis 6 Tage). Herzfehler. Machte 3mal Magenkatarrh durch (Sept. 01, Febr. 03, Okt. 04), mit heftigem Erbrechen. Seit Operation nie Blutbrechen. Körpergew. 74 kg.

25. Heinrich M., 57 J., Buchhalter. Aufgen. 9. V. 00.

Seit 3—4 Jahren in Zeiträumen von 1 bis mehreren Monaten periodisch auftretende Magenbeschwerden, saures Aufstossen nach dem Essen, Würgen. Seit Dezbr. 99 Zunahme der Beschwerden, heftige Magenschmerzen, besonders Nachts, Druckgefühl. Pat. versuchte öfters durch erzwungenes Erbrechen sich Linderung zu verschaffen, nie Blut im Erbrochenen. Abmagerung um 10 kg.

Status: Reducierter Ernährungszustand, Zunge stark belegt. Magen stark dilatiert, reicht bis handbreit unter den Nabel. Keine Druckempfindlichkeit. Hochgradige motorische Insufficienz. Freie HCl reichlich vorhanden. Resorptionszeit für Jodkali 2 Stunden.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 12. V. 00 (Prof. Krönlein). Magen vergrössert, schlaff: der Pylorus ist sehr mobil, fühlt sich verdickt an. Gastroenterostom. post.

Verlauf reaktionslos, glatt; Wunde p. p. geheilt. Am 2. VI. geheilt entlassen. Körpergew. vor Operat.: 59,2, bei Entlassung: 57 kg. Kontrollbes.: Seit Entlassung nie mehr Magenbeschwerden, Befinden und Aussehen sehr gut, Appetit und Magenfunktion sehr gut, Stuhlgang regelmässig. 1 Stunde nach Probefrühstück Mageninhalt 100 ccm, fr. HCl +, ges. Acid. 64. Magen aufgebläht erreicht kaum den Nabel. Schöne lineäre Narbe. Körpergew. 73 kg. Kontrollbes. 15. X. 04. Ausgezeichnetes Befinden, gar keine Beschwerden. Magen bis Nabel. Mageninhalt $^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück nur sehr wenig, zu wenig für die Untersuchung. Körpergew. 78 kg.

26. Conrad Kr., 32 J., Substitut. Aufgen. 2. VII. 00.

Mutter soll magenleidend sein. Seit 4 Jahren Magenbeschwerden: Druckgefühl, brennende Schmerzen in der Magengegend, meist nach dem Essen, Gefühl der Völle, Obstip. Seit April 97 in ärztlicher Behandlung, es wurde Schlaffheit und Erweiterung des Magens konstatiert. Trotz Diät und Magenspülungen keine wesentliche Besserung. Nie Erbrechen, dagegen öfters Brechreiz. Seit Herbst 99 täglich Magenspülungen; will um 10 kg an Gewicht abgenommen haben.

Status: Geringer Ernährungszustand, Zunge wenig belegt. Untere Magengrenze 2 fingerbreit unterhalb des Nabels; Plätschergeräusche. Palpation nirgends schmerzhaft. Freie HCl in reichlicher Menge vorhanden. Resorptionszeit für Jodkali 25 Minuten. Motor. Insufficienz. Körpergew. 54 kg.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 7. VII. 00 (Prof. Krönlein). Magen nicht wesentlich dilatiert. Am Pylorus eine cirkuläre Verdickung. Gastroenterost. post.

Verlauf ganz reaktionslos; Wunde p. p. geheilt. Am 30. VII. geheilt entlassen. — Nach Bericht: 10. IX. 00: Sehr gutes Befinden, seit Operation keine Magenbeschwerden mehr; hat um 5 kg an Gewicht zugenommen. — Am 5. IX. 01 gestorben an Pleuritis, Pericarditis, Miliartuberkulose; hatte seit der Operation nie mehr Magenbeschwerden, Körpergew. stieg von 52,5 kg auf 66 kg.

27. Max M.*, Privatier, 57 J.

Mutter an Magencarcinom gestorben. Pat. ist in letzter Zeit rasch gealtert. Seit 3 Jahren schwer magenkrank, machte gegen die Stenosenerscheinungen Magenspülungen. In letzter Zeit 3mal bedrohliche Magenblutungen, die letzte Blutung vor 3 Wochen.

Status: Sehr grosser Magen, heftige Schmerzen, Brechreiz, Erbrechen, wenn nicht regelmässig der Magen gespült wird. Kräfteverfall. Meistens HCl reichlich vorhanden, keine organische Säuren. Oft H_2S Geruch der ausgeheberten Massen. Viel Hefe und Sarcine. Hochgradige motorische Insufficienz.

Operation: 17. VII. 00 (Prof. Krönlein). Magen sehr gross; von Ulcusnarbe, Infiltration oder Tumor nichts zu sehen. Gastroenterostom. post.

19. VII. Pat. sieht verfallen aus, Puls 110, Temp. 38°, Nachts 12h Hämatemesis (5 Decilit.). Am 21. VII. Collaps durch Verblutung. Autopsie: mächtige Gastrektasie. Pylorusstenose infolge alter Narbe. An der kleinen Kurvatur ein frisches Ulcus, aus dem die Blutung erfolgt war.

28. Arnold O., 48 J., Kaufmann. Aufgen. 23. VII. 00.

Seit einigen Jahren ist Pat. magenleidend: Druckgefühl in der Magengegend, häufiges Erbrechen (nie Blut). Im Jahr 98 wegen Verdacht auf Pylorusstenose Probelaparotomie; es wurde damals Perigastritis und

Perihepatitis konstatiert, ein Strang, der sehr wohl den Pylorus abknicken konnte, wurde durchtrennt. Nachher keine wesentliche Besserung; immer Brechreiz, krampfartige Schmerzen im Epigastrium, Obstip. Pat. macht fast täglich Magenspülungen; er will im letzten Jahr um 10 kg abgenommen haben.

Status: Ernährungszustand reduciert. Abdomen nirgends druckempfindlich. Magen sehr gross, reicht nach unten bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse; Plätschergeräusche. Verdauungsbeschwerden und Brechreiz, wenn nicht der Magen regelmässig gespült wird; reichlich fr. Hcl.; Hefegährung. Motor. Insufficienz II. Grades.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation: 26. VII. 00 (Prof. Krönlein). Einige Verwachsungen des grossen Netzes mit dem Periton. pariet.; das grosse Netz nahe dem Pylorus auf der vordern Magenwand fixiert. Alte Perihepatitis und Perigastritis. Am Pylorus nichts Abnormes. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos; Wunde p. p. geheilt. Am 18. VIII. geheilt entlassen. Körpergew. wie vor der Operation: 56,5 kg. — Kontrollbes.: 21. III. 02. Gutes Befinden und Aussehen; klagt einzig über krampfartige Schmerzen im Abdomen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, aber Nachts hie und da sehr hartnäckig, so dass der Schlaf gestört wird. Obstip. Vollständig arbeitsfähig; hat das Gefühl, dass der Magen gut funktioniere. Magen bis zum Nabel, nicht druckempfindlich; fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 38; 1 Stunde nach Probefrühstück 250 ccm Residuen. Körpergew. 70 kg. — Nach Bericht: 13.X.04: Befinden gut, nur zeitweise etwas Schmerzen im Rücken, Aufstossen, unregelmässiger Stuhlgang; Funktion des Magens gut. Körpergew. 72 kg.

29. Rosina M., 43 J., Fabrikarbeiterin. Aufgen. 19. IX. 00.

Pat. war immer schwächlich, hatte immer Magenbeschwerden, musste zeitweise täglich das Genossene erbrechen, immer Obstip.; vor 20 Jahren litt sie 2 Jahre lang an Magengeschwür, vertrug die gewöhnliche Kost nicht gut; eines Tages plötzlich heftige Magenschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, erbrach in der Zeit von 1 Stunde 2 mal geronnenes Blut, musste dann 4 Wochen das Bett hüten. Seit dieser Zeit immer mehr oder weniger ausgesprochene Magenschmerzen von stechendem Charakter, immer an der gleichen Stelle, heftiger nach dem Essen. Obstip. Im Jahr 95 wurden die Beschwerden heftiger, musste alles Genossene erbrechen, war während 6 Monaten in Anstaltsbehandlung, dann in Behandlung eines Magenspecialisten ohne wesentliche Besserung. Seit Mitte August heftigere Schmerzen, strahlen nach dem Rücken aus; starke Abmagerung.

Status: Von geringem Ernährungszustand, blasser, fahler Gesichtsfarbe. Magen bis 1 fingerbreit oberhalb dem Nabel; Epigastrium in der Mittellinie sehr druckempfindlich; daselbst fühlt man eine ziemlich harte Resistenz, von der Umgebung nicht deutlich abgrenzbar; rechts von der

Linea alba ein mehr cirkumskripter Tumor von ca. Wallnussgrösse mit glatter Oberfläche und geringer Verschieblichkeit; Aufstossen nach dem Essen; freie HCl vorhanden. Resorptionszeit 30 Min.

Diagnose: Carcinoma ventriculi suspect.

Operation 26. IX. 00 (Prof. Krönlein): Am Pylorus einige indurierte Partien, von denen schwer zu sagen, ob carcinomatös, oder von ulcus herrührend. Resektion ist nicht gut möglich. Gastroenterostom. post.

Am 1. und 14. Tag etwas Erbrechen, Besserung nach Hochlagerung; sonst reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 5. X. gebessert entlassen, ist noch etwas schwach, hat in den letzten Tagen noch 1 mal erbrochen. — Kontrollbes.: 8. IV. 02: Befinden und Aussehen gut, ist vollständig arbeitsfähig. Appetit mässig, selten bitteres Aufstossen. Im Epigastrium ab und zu stichartige Schmerzen; hat das Gefühl, dass die Speisen den Magen rasch verlassen; verträgt Obst nicht gut. 1 Stunde nach Probefrühstück ist der Magen leer. Epigastrium unterhalb des Process. ensiform. und etwas oberhalb dem Nabel druckempfindlich; rechts von der Linea alba, etwas unterhalb des Nabels fühlt man eine Resistenz. Magen erreicht den Nabel kaum. — Kontrollbes.: 30. X. 04. Stechende Schmerzen in Magengegend 3 fingerbreit unterhalb Process. ensiform., gegen den Rücken ausstrahlend, stärker bei nüchternen Magen und bei Rückenlage; etwas saures Aufstossen, verträgt fette Speisen nicht; in letzter Zeit Unterleibsbeschwerden. Zunge leicht belegt, etwas blasses, sonst gesundes Aussehen. Narbe schön lineär, etwas Plätschern, Druckempfindlichkeit 3 fingerbreit unterhalb Process. ensiform. in der Mediane. Magen 2 fingerbreit unterhalb Nabel. Magen 1 Stunde nach Probefrühstück leer. Körpergew. 49,5 kg.

30. Rudolf O., 44 J., Knecht. Aufgen. 3. XII. 00.

Im April 98 ohne weitere Ursache ein unangenehmes Kältegefühl in der Magengegend, zugleich übler Geruch aus dem Mund; jede Woche 2 bis 3 mal Erbrechen, gewöhnlich 2 Stunden nach dem Essen; das Erbrochene sah dunkelbraun aus, schmeckte bitter und enthielt ab und zu etwas Blut. An Stelle des Kältegefühls trat bald ein Druckgefühl und Schmerzen, die sehr heftig und andauernd wurden. Im Sept. 1900 heftigere Schmerzen von brennendem Charakter; Erbrechen; seit Ende Nov. 1900 Kopfschmerzen, kein Erbrechen mehr. Appetit immer mangelhaft, genoss meistens nur Suppe und Milch; hie und da das Gefühl, wie wenn in der Magengegend etwas knackte, eine Blase platzen würde, nachher Erleichterung; will ziemlich abgemagert sein; in der letzten Zeit Obstip.

Status: Gracil gebaut, von geringem Ernährungszustand. Starker Foetor ex ore; Zunge stark belegt. Ueber der Mitralis ein systol. Geräusch. Abdomen flach, Bauchdecken ziemlich gespannt. In der Magengegend fühlt man eine Resistenz, die dem Magen anzugehören scheint.

Magen reicht bis 1 fingerbreit unterhalb den Nabel. Im Magensaft fr. HCl vorhanden, keine Milchsäure, lange Bacillen, keine Sarcine. Resorptionszeit 55 Min.

Diagnose: Carcinoma ventr. suspect.

Operation 12. XII. 00 (Prof. Krönlein): An der kleinen Kurvatur, nahe am Pylorus fühlt man eine 5 Franksstückgrosse Verhärtung; in der Umgebung des Pylorus finden sich ziemlich viele bis haselnussgrosse Lymphdrüsen. Das kleine Netz ist stark geschrumpft und dadurch der Pylorus wenig beweglich. Resektion des Pylorus nach Billroth II., Gastroenterostom. post.; von den vergrösserten Lymphdrüsen werden einige entfernt. Der resecierte Pylorus weist, entsprechend der Verhärtung auf der Innenseite einen bohnengrossen Schleimhautdefekt auf mit scharfem Rand und gelblich-weissem Grund; ringsherum in der Ausdehnung eines 5 Franksstückes eine harte Induration. Gegen den Schleimhautdefekt verlaufen radiäre Falten; von ihm aus gegen den Magen geht eine lineäre Narbe und an deren Ende befindet sich ein linsengrosser Schleimhautdefekt. Mikroskop. Carcinom nicht nachweisbar.

Nahteiterung der Wunde, sonst glatt, erholt sich langsam; am 28. II. geheilt entlassen. Körpergew. vor Operation: 53,5 kg, bei Entlassung 53,7 kg. — Kontrollbes.: 28. VII. 02. Gutes Befinden und Aussehen, hat keine Beschwerden, vollständig arbeitsfähig. Appetit gut, kann alles essen; fr. HCl 0, Milchsäure 0; nach Probefrühstück ist nur wenig Mageninhalt erhältlich. Ges.-Accid. 22. Körpergew. 55 kg. Diastase der Musc. recti, faustgrosse Hernie im Bereich der Narbe oberhalb des Nabels; Narbe 6—8 cm breit, strahlig. — Nach Bericht: 27. IX. 04: fühlt sich gesund, keine Magenbeschwerden; Appetit gut, verträgt alle Speisen. Seit Operation kein Rückfall. Körpergew. 53,5 kg.

31. Frau Katharina St.*, 62 J.

Vor 15 Jahren kopiöse Magenblutungen; dann 3 Jahre lang leidliches Befinden, dann Anorexie, Brechreiz. Vor 4—5 Jahren Erbrechen, das vor 2 Jahren viel häufiger wurde, täglich 2—3 mal. Viel Magenspülungen. Seit 1 Jahr viel Schmerzen, Abmagerung.

Status: Pat. macht einen sehr schwachen, matten Eindruck, wagt wegen Schmerzen und Erbrechen nicht zu essen. Der Magen ist sehr gross, keine Druckempfindlichkeit. Gesteigerte HCl Reaktion, starke Hefegährung, motor. Insufficienz II. Grades.

Operation 22. XII. 00 (Prof. Krönlein): Harte Infiltration und Induration der kleinen Kurvatur bis zum Pylorus (Carcinom?), Magen gross. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatte Heilung. — Nach Bericht: Sommer 1903: Seit der Operation immer beschwerdefrei.

32. Herr Jul. M., 50 J., Hot. Aufgen. 1. II. 01.

Seit Jahren magenleidend; allmählich soll sich eine Magenerweite-

rung entwickelt haben. 1894 öfters Erbrechen von blutigen Massen, ziemlich starke Schmerzen in der Magengegend. Pat. machte verschiedene Kuren durch, die nur vorübergehende Besserung brachten. Im November 1900 stärkeres blutiges Erbrechen, Blutstühle. In letzter Zeit Obstip., Appetitmangel, Aufstossen und Schmerzen nach dem Essen. In den 5 bis 6 letzten Jahren hat Pat. ca. 15 kg an Körpergew. abgenommen.

Status: Mittelgross, von mässigem Ernährungszustand. Symptome einer torpid verlaufenden Tabes dorsalis. Abdomen etwas eingefallen, Epigastrium druckempfindlich, kein Tumor, keine Resistenz.

Operation 4. II. 01 (Prof. Krönlein): Magen nicht dilatiert. Zwischen Pylorusgegend und absteigendem Teil des Duodenums mehrere strangförmige Verwachsungen. Pylorus und kleine Kurvatur fühlen sich verdickt an und zeigen auf der Serosa streifenförmige weisse Narben. Mehrere bohnengrosse Drüsen am Ausatz des grossen Netzes. Gastroenterostom. post.

In den ersten Tagen nach der Operation öfters Erbrechen, das nach Magenspülungen schwand. Wunde p. p. geheilt. Am 28. II. geheilt entlassen; verträgt volle Kost ganz gut. Körpergew. 51,1 kg. Am 8. IV. 02 Suicid wegen zunehmenden Tabessymptomen. Magen funktionierte gut. Magen klein. An der kleinen Kurvatur ein zum grössten Teil vernarbtes Ulcus. Pylorus sehr eng. Gastroenterostomieöffnung fast für 2 Finger durchgängig; schöne feste Anwachsung.

33. Romann L., 57 J., Bahnarbeiter. Aufgen. 21. I. 01.

Seit August 1900 leichte Magenschmerzen, nach hinten zwischen beide Schulterblätter ausstrahlend. Seit November 1900 heftigere Schmerzen, nicht an die Nahrungsaufnahme gebunden; kein Erbrechen. Im Dez. 1900 einige Tage in Anstaltsbehandlung, es wurde Hyperacidität und motorische Insufficienz konstatiert, daher wurde auf die chir. Klinik dirigiert. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, Abmagerung. Nie Erbrechen.

Status: Reducierter Ernährungszustand. Abdomen etwas eingefallen; Epigastrium druckempfindlich. Magen reicht bis zum Nabel. Resorptionszeit für Jodkali 35 Min.

Diagnose: Carcinoma ventr. suspect.

Operation 23. I. 01 (Prof. Krönlein): Magen mässig ektasiert; in der Pylorusgegend einige adhäsive Stränge; an der Hinterseite des Magens ziemlich viele dünne perigastr. Stränge. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 10. II. gebessert entlassen, keine Magenbeschwerden, doch klagt Pat. über Schmerzen im Rücken, hat wenig Appetit. Körpergew. vor Operation 51 kg, bei Entlassung 50 kg. Nach der Entlassung stellten sich die Schmerzen im Epigastrium bald wieder ein. Am 2. IV. 01 plötzlich eintretender Tod; 10 Tage vorher linksseitige Rekurrenslähmung, so dass der Arzt die

Diagnose auf einen Tumor im Mediastinum stellte. Autopsie: Abdomen mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllt. Anastomose schön geheilt. Am Magen nichts Abnormes nachweisbar, wenig dilatiert. Starke Dilatation des Aortenbogens mit Arteriosklerose. Als Todesursache ein vom Aortenbogen ausgehendes Aneurysma spurium, das zwischen Oesophagus und Aorta in die Tiefe kroch, neben dem Oesophagus durch das Zwerchfell kam und hart neben der Cardia geborsten war. Kein Carcinom.

34. Ferdinand B., 54 J., Landwirt. Aufgen. 18. II. 01.

Seit 20 Jahren Magenbeschwerden, zeitweise Schmerzen in der Magengegend, öfters „verdorbener Magen", Appetitlosigkeit. Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes wechseln ab. Seit Juni 1900 öfters galliges Erbrechen, Aufstossen, Schmerzen, die sich etwa 2 Stunden nach jedem Essen einstellen. Vor 2 Jahren Körpergew. 63 kg, am 18. II. 01 59 kg.

Status: Von mässigem Ernährungszustand, Haut schlaff, lässt sich in Falten abheben. Abdomen gut gewölbt. Im Epigastrium leichte Druckempfindlichkeit.

Diagnose: Carcinoma ventr. suspect.

Operation 20. II. 01 (Prof. Krönlein): Magen mässig dilatiert: an der kleinen Kurvatur ca. 1 cm vom Pylorus entfernt eine 5 Markstückgrosse Infiltration, die auf der Serosa weissliche Streifen zeigt. Im grossen Netz mehrere bohnengrosse Drüsen. An der Hinterwand des Magens, gegen den Pylorus hin, eine Reihe strangförmiger Verwachsungen. Ob Carcinom oder Ulcus vorliegt, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Gastroenterostom. post.

Am 15. Tag Eröffnung eines kleinen Abscesses im obern Teil der Narbe (Nahteiterung). Am 23. III. geheilt entlassen nach glattem Verlauf. Körpergew. vor Operation 59 kg, bei Entlassung 61,3 kg. — Kontrollbes. 1. IV. 02. Bestes Wohlbefinden, vollständig arbeitsfähig; Appetit ab und zu etwas gering, selten Aufstossen; Druckgefühl nach reichlicher Nahrungsaufnahme. Magenfunktion gut. 1 Stunde nach Probefrühstück wenig Mageninhalt, etwas Blut, fr. HCl —, Gesamtacid. 42. In der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel querverlaufende Härte (Carcinom?); Magen reicht bis 2 fingerbreit unterhalb den Nabel. — Am 7. IX. 04 gestorben an Carcinoma ventr., das im Epigastrium nach aussen perforierte. Bis Mai 04 Wohlbefinden, dann Müdigkeit, Atemnot, Abmagerung, schlechter Appetit. Wenig Schmerzen, kein Aufstossen, kein Erbrechen. Am 5. IX. Perforation nach aussen.

35. Frl. Urseline V., 54 J. Aufgen. 1. III. 01.

Seit Jugend Magenbeschwerden; mehrfache Kuren brachten keine Besserung. Seit 5 Jahren ab und zu Erbrechen. Sept. 99, Nov. und Dez. 1900, Febr. 1901 blutiges Erbrechen, schwarze Stühle. In letzter Zeit alle 8—10 Tage kopiöses Erbrechen, 2—5 l, darauf grosse Erleichterung.

Schmerzen in der Magengrube. Abmagerung. Eine Schwester ist magenleidend.

Status: Gracil gebaut, von geringem Ernährungszustand, Zunge stark belegt. Abdomen eingefallen, Magen nicht vergrössert. Zwischen Nabel und r. Rippenbogen vermehrte Resistenz. Körpergewicht 35 kg. Obstip.

Diagnose: Stenosis pylor. e ulcere.

Operation 5. III. 01 (Prof. Krönlein): Magen mässig dilatiert. An der kl. Kurvatur nahe dem Pylorus eine weissliche strahlige Narbe von 2 Markstückgrösse. Gastroenterost. post.

Verlauf völlig glatt, Wunde p. p. geheilt. Am 25. III. geheilt entlassen; Pat. fühlt sich so wohl wie seit Jahren nie. Körpergewicht 32,5 kg. — Kontrollbesuch: 8. IV. 02. Sehr gutes Befinden und Aussehen, nie mehr Beschwerden; Appetit gut, verträgt leichtere Speisen besser. Magenfunktion gut. Feste Narbe, Magen reicht kaum bis zum Nabel. — Kontrollbesuch 15. X. 04: Seit Operation immer gesund, ist überaus glücklich, absolut beschwerdefrei. Naht lineär, sehr schön; keine Druckempfindlichkeit. Mageninhalt 3/4 Stunden nach Probefrühstück: 150 ccm, sauer, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacid. 52, Motor. Thätigkeit gut. Körpergewicht 57 kg.

36. Johann R., 29 J., Polizist. Aufgen. 11. III. 01.

Im J. 1895 Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen, Obstipation; nach 3 wöchentlicher ärztlicher Behandlung verschwanden die Beschwerden. Seither ab und zu Magendruck. Seit Okt. 1900 Verschlimmerung, häufiges Erbrechen, Magenbrennen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, langsame Abmagerung. Magenspülungen hatten wenig Erfolg.

Status: Kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Zunge belegt. Abdomen in der Magengegend vorgewölbt. Keine Druckempfindlichkeit. Hochgradige Gastrektasie, starke Stenosenerscheinungen. Hefegärung mit Sarcine. Viel freie HCl. Resorptionszeit für Jodkali 50 Min.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation 14. III. 01 (Prof. Krönlein): Sehr grosser Magen. An der Hinterwand in der Nähe des Pylorus spärliche perigastrische Adhäsionen. Gastroenterostom. post.

Am 3. Tag 1 mal Erbrechen, Wunde p. p. geheilt. Am 3. IV. wird geheilt entlassen; hat seit Operation um 3 kg zugenommen. Körpergewicht vor Operation 67,2 kg, bei Entlassung 70,1 kg. — Kontrollbesuch 8. IV. 02: Ab und zu periodisch auftretendes Erbrechen, fühlt sich dabei krank, elend, muss das Bett hüten; oder das Erbrechen kommt einmal alle 8—14 Tage, wobei viel flüssige, gelbbraune Massen erbrochen werden; vorher Magendruck, Blähungen, nachher Erleichterung. Am Morgen nüchtern Plätschergeräusche; hat das Gefühl, wie wenn der Magen sich nicht rasch entleerte. Mageninhalt 1 Stunde nach Probefrühstück 150 ccm, freie

HCl +, Milchsäure 0, Hefezellen, Gesamtacidität 55. Lokal: feste Narbe, Magen bis 2 fingerbreit unterhalb Nabel, ist am Morgen nach Probemahlzeit leer. Verlangsamte und mangelhafte Entleerung des Magens. Körpergewicht 75 kg. — Kontrollbesuch 15. X. 04: Befinden gut, nur noch periodische Anfälle von Druck und Brennen im Magen, Erbrechen 2 bis 3 Stunden nach dem Essen, jedesmal bei Aerger; Behandlung durch Spezialisten brachte Besserung. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand und Arbeitsfähigkeit gut. Narbe etwas breit, in der Mitte eine kastaniengrosse Hernie. Magen bis Nabel, etwas Plätschern. Körpergewicht 76,5 kg.

37. Joseph E., 41 J., Artist. Aufgen. 20. III. 01.

Seit 20 Jahren magenleidend; Druckgefühl in der Magengegend, Schwindel und Unwohlsein; nie Erbrechen, doch starke Gasbildung im Magen, die starke Beschwerden verursacht. Bei Anstrengung stechende Schmerzen von seiten einer Hernia lin. alb. Von mehreren Aerzten wurde Magenerweiterung konstatiert, keine Besserung.

Status: Mässiger Ernährungszustand. Abdomen flach, weich, Epigastrium druckempfindlich. Magen deutlich vergrössert; freie HCl +, Milchsäure 0, Resorptionszeit für Jodkali 45 Min. Der Magen ist Morgens nüchtern leer.

Diagnose: Dilatatio ventriculi.

Operation 25. III 01 (Prof. Krönlein): Etwas oberhalb des Nabels besteht eine kleine Netzhernie. Magen bedeutend erweitert; am Pylorus keine Stenose. Ein Tumor oder Ulcus am Magen nicht nachweisbar. Gastroenterostom. post.

Verlauf: Etwas saures Aufstossen, sonst vollständig glatt. Am 25. IV. geheilt entlassen. Körpergewicht vor Operation 60 kg, bei Entlassung 62,5 kg. — Befinden am 6. IV. 02: Allgemeinbefinden gut, Heisshunger. Funktion des Magens besser wie vor der Operation, jedoch noch viel Druck, Blähungen; etwas saures Aufstossen, Schmerzen nach dem Essen und bei starker Bewegung; kann leichte Arbeit verrichten.

38. Ulrich Z.*, 56 J., Seidenweber.

Seit 10 Jahren magenleidend; saures Aufstossen, Magenbrennen, Brechreiz, Singultus. Beschwerden verschwanden zeitweise ganz, so dass sich Pat. ganz gesund fühlte. Seit Herbst 1900 heftige krampfartige Schmerzen in der l. Bauchgegend, Aufstossen und Brechreiz ohne Erbrechen. Starke Abmagerung.

Status: Reduzierter Ernährungszustand, belegte Zunge. Abdomen flach, weich, keine Druckempfindlichkeit. Magen etwas vergrössert, hochgradige motorische Insufficienz. Reichlich freie HCl.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 20. III. 01 (Prof. Krönlein): Magen stark vergrössert; an der kl. Kurvatur eine 2 markstückgrosse alte Narbe. Auf der Serosa des Magens und auf der Leberoberfläche organisierte fibrinöse Auflage-

rungen; alte Perigastritis. Gastsoenterostom. post.

Verlauf: Ist durch fast täglich galliges Erbrechen gestört, heftige Schmerzen im Epigastrium. Alles Genossene wird erbrochen, grosse Schwäche; daher

II. Operation 2. IV. 01 (Prof. Krönlein): Der abführende Schenkel ist durch Verwachsungen mit einem Netzstrang stark komprimiert; ebenso bestehen feste Verwachsungen zwischen der Jejunumschlinge und dem Colon transversum. Man macht die Gastroenterostom. ant.; die neue Anastomose wird ca. 50 cm unterhalb der alten angelegt.

Verlauf glatt, Wunde p. p. geheilt. Die neue Anastomose funktioniert gut. Am 18. V. 01 geheilt entlassen. — Kontrollbesuch 29. III. 05: War nach der Operation ganz beschwerdefrei bis vor einem Monat, wo leichte stechende Schmerzen links im Abdomen, je am Magen auftraten; Brechreiz nach dem Essen; hat das Gefühl, als ob der Magen, nicht schaffe wie er solle. Fühlt sich im Uebrigen wohl; Allgemeinbefinden, Schlaf, Appetit gut, kann alles essen, nie Erbrechen, nie Aufstossen, Arbeitsfähigkeit gut. Etwas blasses, sonst gesundes Aussehen, ordentlicher Ernährungszustand, will nicht abgemagert sein. Narbe breit, oberhalb des Nabels faustgrosse Bauchhernie. Im Epigastrium 2 fingerbreit unterhalb Processus ensiform. wenig scharf abgrenzbare Resistenz, die druckempfindlich ist; leichte Peristaltik sichtbar. Magen bis Nabel. Mageninhalt 1 Stunde nach Probefrühstück 100 ccm, freie HCl 0, Milchsäure +, Gesamtacidität 14, spärlich lange Bacillen, Hefe. Körpergewicht 53,4 kg.

39. Carl F., 46 J., Civilstandsbeamter. Aufgen. 31. V. 01.

Vater starb an Magenkrebs. Seit Neujahr 01 Magenstörungen. Grosse Müdigkeit, leichte Magenschmerzen, einige Mal heftiges Erbrechen. Gewichtsabnahme seit Neujahr um 4 kg.

Status: Blasses Aussehen, mässiger Ernährungszustand. Körpergewicht 64,3 kg. Zunge etwas belegt. Mitralinsufficienz. Zwischen Nabel und r. Brustkorbrand Druckempfindlichkeit. Gastrektasie. Keine freie HCl. Starke Gärung. Lange Bacillen. Hochgradige motorische Insufficienz.

Diagnose: Stenosis pylori (Carcinom?).

Operation 4. VI. 01 (Prof. Krönlein): Infiltration am Pylorus, zahlreiche streifenförmige dünne Verwachsungen, Perigastritis; man nimmt als Ursache der Stenose ein Ulcus an. Magen sehr gross. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos. Wunde p. p. geheilt. Am 27. VI. geheilt entlassen. Körpergewicht vor Operation 64,3 kg, bei Entlassung 60,5 kg. — Kontrollbesuch 23. IV. 02: Gutes Befinden, keine Beschwerden, nur hat das Gefühl, als wenn am Morgen der Magen oft nicht leer wäre, verspürt Plätschergeräusche. Magen nach Probemahlzeit leer; 1 Stunde nach Probefrühstück erhält man 80 ccm; freie HCl 0, Milchsäure 0, Gesamtacidität 20. Schöne feste Narbe, Abdomen nirgends druckempfindlich,

Magen bis zum Nabel. — Kontrollbesuch 14. X. 04: Seit Operation keine Störungen. Funktion des Magens und Befinden gut; Schlaf gut, nur muss nach 6 Stunden die Lage wechseln von rechts nach links wegen leichten Schmerzen. Magen bis Nabel: freie HCl 0, Milchsäure 0; motorische Thätigkeit gut; Körpergewicht 69,5 kg.

40. Joseph K., 37 J., Maler. Aufgen. 2. VII. 01.

Früher Bleikolik, sonst immer gesund. Seit Februar 1900 Verdauungsbeschwerden: Magenschmerzen, häufiges Erbrechen, Obstip. Durch Magenspülungen und strenge Diät sistierte das Erbrechen, die Schmerzen hielten an. Im Juli 01 wurde eine Pylorusstenose konstatiert, Pat. schlug eine Operation aus. Beschwerden werden stärker, besonders die Magenschmerzen, Aufstossen, Arbeitsunfähigkeit, daher entschloss sich endlich zur Operation. Will nicht abgemagert sein.

Status: Mässiger Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, Zunge wenig belegt. Abdomen leicht aufgetrieben, Magen bis 2 fingerbreit unterhalb Nabel, lebhafte Plätschergeräusche, Magensaft enthält etwas freie HCl, keine Milchsäure. Motorische Insufficienz.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 9. IX. 01 (Prof. Schlatter): Magen mässig dilatiert: Pyloruswand verdickt, glatte Serosa, keine Adhäsionen. Man vermutet ein aussen nicht sichtbares Ulcus oder auch eine funktionelle Störung der Motilität des Magens und entschliesst sich zur Gastroenterostom. post.

Am zweiten Tag 2 mal Erbrechen, sonst glatt reaktionslos. Wunde p. p. geheilt. Am 2. X. 01 geheilt entlassen. Körpergewicht vor der Operation 60,5 kg, bei der Entlassung 57,5 kg. — Kontrollbesuch 1. XI. 04: Gutes Befinden, Magenfunktion bei geregeltem Leben gut, nur verträgt fette Speisen und Mehlspeisen nicht gut. Ab und zu Erbrechen neben Kopfschmerzen und anderm Unwohlsein. Arbeitsfähigkeit gut; 1 mal Magenkatarrh nach Genuss von schlechtem Bier. Nie Blutbrechen. Narbe schön, lineär, am oberen Ende beim Husten eine kirschgrosse Vorwölbung. Nach links unten vom Nabel eine kleine druckempfindliche Resistenz. Abends Plätschergeräusche. Magen 3 fingerbreit unterhalb Nabel. — Inhalt: $^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück wenig, freie HCl +, Milchsäure in Spuren, Gesamtacidität 35, Hefezellen, spärlich lange Bacillen. Körpergewicht 67 kg.

41. Herr Dr. F., 42 J. Aufgen. 5. VII. 01.

Vater war 20 Jahre lang magenleidend, Mutter starb an Magenkrebs. Pat. ist seit Jugend magenleidend; nie eigentliche Heilung, das Leiden recidivierte immer wieder nach kürzerer oder längerer Unterbrechung. Beschwerden bestehen in Magenschmerzen, gewöhnlich 2 Stunden nach dem Essen; hie und da Erbrechen der genossenen Speisen, Obstip. Nie Blutbrechen; häufiges Aufstossen. Will in $^1/_2$ Jahr um 12,5 kg abgenom-

men haben.

Status: Von blasser Hautfarbe, Zunge wenig belegt. Abdomen nirgends druckempfindlich; Plätschergeräusche. Ohne täglich zweimalige Magenspülung gelingt es nicht, Stauung im Magen und starke subjektive Beschwerden zu vermeiden. Gastrektasie. Freie HCl +, keine Milchsäure, Gesamtacidität 65 %.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 9. VII. 01 (Prof. Krönlein): Magen ziemlich vergrössert. In der regio pylorica schwielige Verwachsungen, die zweifellos von einem früheren Ulcus herrühren und die Stenose bedingen. Gastroenterostom. post.

Einigemal Druckgefühl und Brechreiz; Magenspülungen ergaben starken Gallengehalt; sonst glatte Heilung, Wunde p. p. geheilt. Am 1. VIII. geheilt entlassen. Körpergewicht vor Operation 60,2 kg, bei Entlassung 60,1 kg. -- Kontrollbesuch 22. X. 04: Ausgezeichnetes Befinden seit Operation, „radikale Heilung". Magen ab und zu etwas atonisch, verträgt saure Speisen nicht gut, etwas Obstip. Narbe etwas breit mit 4 haselnussgrossen Hernien, keine Druckempfindlichkeit. Mageninhalt 1 Stunde nach Probefrühstück 200 ccm, freie Säure +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 52, ziemlich Hefezellen. Motorische Thätigkeit gut. Körpergewicht 70 kg.

42. Emil D., 48 J., Kaufmann. Aufgen. 23. VII. 01.

Vater starb an einem Magenleiden. Schon im J. 84, dann wieder in den Jahren 1888—91 hatte Pat. Magenbeschwerden: brennende Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend, die gewöhnlich einige Stunden nach dem Essen auftraten. Nie Erbrechen. Seit dem J. 97 wieder die alten Beschwerden. Appetit gut, doch verträgt nur gehacktes Fleisch, Eier und Brei; nach Flüssigkeitsaufnahme sollen die Beschwerden stärker werden, auch soll dann starke Säurebildung auftreten. In letzter Zeit Abmagerung.

Status: Reducierter Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, Zunge mässig belegt, Foetor ex ore. Abdomen etwas aufgetrieben. Magen reicht bis 2 fingerbreit unterhalb des Nabels. Plätschergeräusche. Rechts vom Nabel leichte Druckempfindlichkeit. Freie HCl vorhanden, ebenso Milchsäure. Resorptionszeit 30 Min. Hochgradige motorische Insufficienz. Pat. klagt über brennendes saures Gefühl in der Pylorusgegend.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation 29. VII. 01 (Prof. Schlatter): Magen ungemein gross, sonst keine Veränderungen. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, Wunde p. p. geheilt, verträgt volle Kost gut, Stuhlgang geregelt. Am 21. VIII. geheilt entlassen. Körpergewicht vor der Operation 49 kg, bei Entlassung 48 kg.

43. Hermann H., 40 J., Kaufmann. Aufgen. 22. VIII. 01.

Im Herbst 1890 verdarb sich Pat. mit Sauser den Magen, musste längere Zeit täglich erbrechen. Am 24. Dezember 90 wurde Pat. plötzlich ohnmächtig, wie er zu Stuhl ging, im Stuhl ein ziemliches Quantum Blut; der Arzt verordnete Bettruhe, Diät; war nach 8 Tagen wieder gesund. Im Herbst 96 wieder Erbrechen, zuerst 1 mal, dann 2 mal im Tag, hörte nach und nach wieder auf. Seit 1896 war nie mehr recht gesund, zeitweise Erbrechen, Appetitlosigkeit. Im J. 98 zweimal Blutbrechen, kurz nacheinander, von dunkler, kaffeesatzartiger Beschaffenheit; gelbe Gesichtsfarbe, Abnahme des Körpergewichts; eine Seebadkur brachte Besserung. Am 3. Juli 1900 wieder eine Magenblutung, kaffeesatzartig, musste bis Ende Oktober das Bett hüten; im Stuhl ab und zu etwas Blut. Häufige Magenspülungen verminderten das wieder häufiger auftretende Erbrechen. Seit Ende Oktober 1900 immer gleiches Befinden; Pat. fühlt sich bei Diät und Ruhe ziemlich wohl, Appetit ordentlich, kein Erbrechen; bei Magenbeschwerden Magenspülungen, die die Beschwerden wieder heben.

Status: Geringer Ernährungszustand, blasse gelbliche Gesichtsfarbe. Magen etwas vergrössert, Leber gesenkt. Abdomen nicht druckempfindlich. 1 Stunde nach Probefrühstück wenig Mageninhalt, viel freie HCl, Resorptionszeit 20 Minuten.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fühlt sich bei flüssiger Kost ganz wohl, schlägt eine Operation aus. Am 26. VIII. unverändert entlassen.

Wiedereintritt 7. IX. 03. Nach der Entlassung hielt Pat. einige Zeit Diät, konnte dann alles essen, ging immer der Arbeit nach, machte jeden Abend eine Magenspülung oder zwei solcher, weil er Schmerzen hatte. Die Schmerzen traten immer nur Abends auf, im Bereich der Magengegend nach der Brust ausstrahlend, in Form eines Druckes. Nie Erbrechen. Stuhlgang immer unregelmässig. Im November 02 eine heftige Magenblutung, Pat. wurde ohnmächtig. Ende Juli 03 zwei kleinere Blutungen.

Status: Mässiger Ernährungszustand, blasse Haut, Abdomen nirgends druckempfindlich. Plätschergeräusche. Hochgradige motorische Insufficienz. Magen aufgebläht bis 3 fingerbreit unterhalb Nabel. Freie HCl +, Gesamtacidität 57, Sarcina +, Hefe +. Starke Beschwerden, wenn Abends den Magen nicht spült. Appetit gut.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 10. IX. 03 (Prof. Schlatter): Magen hat die Form einer grossen Scheibe, in dem Pylorus und Cardia durch Verwachsungen einander genähert sind; kl. Kurvatur sehr kurz. Daselbst nächst dem Pylorus eine Ulcusnarbe, welche mit einem kleinen Netzstück verwachsen ist. Der Pylorus fühlt sich samt der kleinen Kurvatur als einen kleinhühnereigrossen derben Tumor an; in seiner Wandung weissliche Stränge; der übrige Magen mässig vergrössert. Gastroenterost. post. ist nicht gut möglich, weil das Mesocolon durch narbige Stränge verkürzt ist und so die hintere Magenwand nicht gut zugänglich; daher Gastroentero-

stom. ant.

Am 12., 13., 14. IX. je 2mal Erbrechen von Speisemassen, sonst guter Verlauf, gutes Befinden. Am 29. IX. geheilt entlassen. Körpergewicht bei Aufnahme 62,5 kg, bei Entlassung 56 kg. — Kontrollbesuch 21. X. 04: Befinden bis 5. IX. 04 sehr gut. Am 5. IX. wurde auf dem Nachtstuhl ohnmächtig; der Arzt spülte den Magen, entleerte 6 Deziliter Blut; im Stuhl kein Blut. Seither gewisse Schwäche, Appetitlosigkeit, Schmerzen in Rücken und Brust, nach oben ausstrahlend, besonders Nachts. Obstip. Etwas blasses, sonst gesundes Aussehen, Ernährungszustand gut, Zunge leicht belegt. Narbe etwas breit, keine Hernie. Bauchdecken leicht gespannt, Epigastrium etwas resistent anzufühlen; keine Druckempfindlichkeit. Magen bis Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück 200 ccm, ranzig riechend, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 46. Motor. Thätigkeit etwas verlangsamt. Körpergewicht 72 kg (florides Ulcus).

44. Marie El. 52 J., Fabrikarbeiterin. Aufgen. 18. IX. 01.

2 Geschwister starben an Tuberkulose. Seit 6 Jahren Magenbeschwerden, saures Erbrechen, Leibschmerzen nach kürzeren oder längeren freien Zwischenzeiten. Seit Herbst 1900 Verschlimmerung, häufiges Erbrechen, Obstip. Pat. verträgt nur Milch, daher starke Abmagerung. In letzter Zeit viel nach dem Rücken ausstrahlende Schmerzen.

Status: Starke Abmagerung, keine Kachexie, Zunge belegt, Foetor ex ore. Magen reicht bis fast zur Symphyse; Plätschergeräusche. Viel freie HCl. Gesamtacidität 110, viel Gärungssäuren, viel Sarcinen, keine langen Bacillen. Resorptionszeit 35 Min. Hochgradige motorische Insufficienz. Körpergewicht 45 kg.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation 24. IX. 01 (Prof. Krönlein): Magen mächtig dilatiert, besonders der Fundus. Pylorus hochgradig stenosiert, tabaksbeutelartig zusammengezogen, mit einigen perigastrischen Adhäsionen unter der Leber fixiert. Gastroenterostom. post.

Verlauf: Heilung gestört durch eine Bronchitis putrida, sonst reaktionslos; prima reunio. Am 17. XI. geheilt entlassen, kann alle Speisen geniessen, hatte noch nie einen so guten Appetit. Magen ist am Morgen leer; freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 50. Körpergewicht 46,5 kg. — Nach Bericht 18. XII. 04. Allgemeinbefinden, Funktion des Magens gut, Appetit wechselnd, öfters Aufstossen; zeitweise Magenbrennen auf l. Seite; vollständig arbeitsfähig. Stuhlgang unregelmässig. Körpergewicht 50,5 kg. — Nach Bericht 22. III. 05: In den letzten Monaten ca. alle 14 Tage wiederholtes heftiges Erbrechen, das Erbrochene soll eiterähnlich aussehen; nachher Erleichterung; vor dem Erbrechen fühlt sie auf der l. Bauchseite harte Knollen, die nach dem Erbrechen verschwinden und sehr schmerzhaft sind; sonst Befinden wie früher.

45. Johann K., 42 J., Posthalter. Aufgen. 4. X. 01.

Ein Bruder hat ein Magenleiden. Pat. hatte im J. 1879 heftiges Erbrechen, alle 8—14 Tage, meistens Abends, nach Genuss schwerer Speisen, kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Vor dem Erbrechen Druck auf dem Magen, das nachher jeweils verschwand. Im Jahr 1894 konstatierte der Arzt Magenerweiterung, spülte 2 Wochen lang täglich den Magen, worauf das Erbrechen aufhörte und Pat. alles geniessen konnte. Im Juni 1901 wieder häufiges Erbrechen, zugleich Schmerzen in der Magengegend, Appetit gering, Abmagerung. Nach Magenspülungen wurde das Erbrechen seltener, der Appetit nahm bedeutend zu. Bei gefülltem Magen jedoch immer mehr oder weniger Drücken auf dem Magen, das nach Spülungen verschwand. In den letzten 2 Monaten kein Erbrechen mehr, Appetit gut, Spülungen hoben die Beschwerden prompt.

Status: Ziemlich abgemagert, etwas anämisch, Foetor ex ore; Magen geht einige Centimeter unterhalb den Nabel; Palpation der Magengegend nicht schmerzhaft, ruft bei gefülltem Magen Brechreiz hervor; Plätschergeräusche, verschwinden nach Magenspülung. Mageninhalt reichlich, freie HCl +, Milchsäure 0. Gesamtacidität 64, freie HCl 0,17 %.

Diagnose: Gastrektasie.

Operation 7. X. 01 (Prof. Krönlein): Leber reicht fast bis zum Nabel. Zwischen Omentum und Periton. pariet. einige strangförmige Adhäsionen, die durchtrennt werden; kl. Kurvatur ca. in der Höhe des Nabels, Magen mässig gross, die Wandung sehr derb und verdickt. Die Pylorusgegend ist wegen intensiver perigastr. Verwachsungen einer genaueren Palpation nicht zugänglich. Gastroenterostom. post.

Heilung gestört durch eine interkurrente Diarrhoe, im übrigen glatt und reaktionslos, Wunde p. p. geheilt, nie Erbrechen. Am 5. XI. geheilt entlassen, hat seit Operation 4,5 kg zugenommen. Körpergewicht vor Operation 45 kg, bei Entlassung 51,7 kg. — Kontrollbesuch 25. X. 04: Befinden seit Operation sehr gut. Funktion des Magens und Appetit sehr gut, verträgt alle Speisen; absolut beschwerdefrei. Im ersten Vierteljahr etwas Rückenschmerzen. Narbe schön, lineär, am obern Ende eine schwache Stelle, keine Hernie; 2 fingerbreit nach rechts vom Nabel eine kleine druckempfindliche Stelle. Magen bis Nabel. Verweigert Probefrühstück. Körpergewicht 67,5 kg.

46. Anton E., 43 J., Händler. Aufgen. 21. X. 01.

Beginn des Leidens im J. 1894 mit Magenschmerzen, wird auf das unregelmässige Leben als Wirt zurückgeführt; die ersten Beschwerden an einem Morgen, nachdem er Abends vorher viel getrunken hatte. Die Beschwerden hielten von da an beständig an: Magenschmerzen, Erbrechen. oft mehrmals im Tag; das Erbrochene hatte immer saure, zuletzt gallige Beschaffenheit. Nie Blutbrechen, nie Blut im Stuhl; nach dem Erbrechen Erleichterung. Seit 5 Wochen schlechte Kost, auch schlechteres Befinden. Aerztliche Behandlung brachte wenig Besserung; liess sich in letzter Zeit

vom Apotheker Medizinen geben. Vermehrte Speichelsekretion. Obstip.

Status: Sehr kachektisch, ungemein abgemagert, ist sehr schwach. Zunge stark belegt. Pat. bricht fortwährend schleimige Massen unter Singultus, hat immer das Spuckglas in der Hand. Abdomen flach, weich; klagt über Schmerzen im r. Hypochondrium und Epigastrium. Leber gesenkt. Rechts im Epigastrium fühlt man eine diffuse Resistenz; Druck ist nicht auffallend schmerzhaft; verträgt die meisten Speisen schlecht, hat oft Brechreiz, kein Erbrechen. Die Schmerzen nicht an Nahrungsaufnahme gebunden. Deutliche Plätschergeräusche, mittels deren man die Magengrenzen bestimmen kann; Magen reicht bis zum Nabel. Mageninhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück sehr reichlich, freie HCl + (0,16 %), Milchsäure in Spuren, Gesamtacidität 70.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere, Hypersekretion.

Operation 29. X. 01 (Prof. Krönlein): Magen mächtig dilatiert, die Wand dick, etwas succulent. Auch Jejunum ist dickwandig. In der Mitte zwischen Cardia und Pylorus in der Vorderwand leichte Perigastritis, ebenso am Pylorus, wo 2 strahlige Narben, umgeben von feinen, perigastrischen, offenbar nicht alten Adhäsionen, sich finden. Der Pylorusteil ist dadurch etwas fixiert. Gastroenterostom. post.

Verlauf: Am 16. Tag plötzlich sehr starkes Erbrechen, Kräfteverfall, sistiert vom 17. Tag an. Am 24. XI. geheilt entlassen.

Am 25. XII. 01: Wieder plötzlich unstillbares und heftiges Erbrechen, das Erbrochene soll sehr übel gerochen haben.

Wiederaufnahme 27. I. 02: Die ersten 3 Wochen nach Entlassung hatte Pat. nach jeder Mahlzeit leichte, kurz dauernde Schmerzen in der Magengegend. Am 8. I. 02 plötzlich heftiges Erbrechen (7 Schüsseln voll, sauer riechend), hochgradige Schwäche; von da an wurde alles Genossene nach kurzer Zeit wieder erbrochen, hat an Körpergewicht stark abgenommen, immer Heisshunger.

Status: Sehr abgemagert, blasse Gesichtsfarbe, Magen reicht bis 2 fingerbreit unterhalb den Nabel, nicht druckempfindlich; Plätschergeräusche. Appetit gut.

Durch Diät, Magenspülungen, Regelung des Stuhlganges bessert sich der Zustand rasch, so dass Pat. am 15. II. geheilt entlassen werden kann; Appetit gut, kein Erbrechen; Magen ist am Morgen leer; 1 Stunde nach Probefrühstück 250 ccm, freie HCl +, Gesamtacidität 45, Milchsäure 0, etwas Galle. Magen ist nur leicht vergrössert. Man hatte den Eindruck, dass die Beschwerden durch die chronische oft hochgradige Obstipation verursacht wurden. Körpergewicht vor Operation 64,2 kg, bei 1. Entlassung 62 kg, bei 2. Aufnahme 63 kg, bei 2. Entlassung 66 kg. — Kontrollbesuch 22. X. 04: Nach Entlassung $1^1/_3$ Jahr lang starke Beschwerden: kolikartige Schmerzen im Abdomen, Sodbrennen, Erbrechen alle 3 bis 4 Tage einmal, nagende Schmerzen bei leerem Magen, besonders Nachts, hörten auf, so wie etwas genoss; nie Blutbrechen. Seit $1^1/_2$ Jahr

besseres Befinden: Erbrechen nur, wenn kalte Speisen genoss oder bei Diätfehler, immer Sodbrennen, öfters Plätschern; Beschwerden hören auf. wenn Pat. den Kopf tief lagert. Funktion des Magens ordentlich, nur ab und zu das Gefühl der Völle; nagende Schmerzen bei leerem Magen, die nur zeitweise auftreten. Heisshunger. Aussehen und Ernährungszustand gut, Zunge leicht belegt. Leichte Obstip. Narbe lineär, fest. Zwischen Nabel und r. Rippenbogen eine druckempfindliche verschiebliche Resistenz. Magen reicht bis zum Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück 50 ccm, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 50, Hefezellen. Leichte motorische Insufficienz (Ulcus). Körpergewicht 74,2 kg.

47. Frau Sophie Fr., 47 J., Hausfrau. Aufgen. 11. XI. 01.

Vater starb an Speiseröhrenkrebs. Pat. war von Jugend an schwächlich. Im Jahr 1887 Gelbsucht. Von jeher Magenbeschwerden, hatte schon als Kind Magenkrämpfe, später immer Kopfschmerzen und Magenkrämpfe. Im Jahr 1898 die ersten Magenblutungen und zugleich heftigere Magenschmerzen, Druck in der Magengegend; sie musste zuerst alles Genossene, dann Galle und zuletzt Blut erbrechen. Im Ganzen hatte Pat. 6 Magenblutungen. Aerztliche Behandlung brachte nur vorübergehende Besserung. In der letzten Zeit häufige Kopfschmerzen, beinahe täglich Erbrechen, häufige und heftige Magenkrämpfe, Schmerzen in Händen und Füssen, hartnäckige Obstip., Abmagerung. Erbrechen auch bei flüssiger Kost.

Status: Gracil gebaut, von schlechtem Ernährungszustand. Zunge kaum belegt. Abdomen eingefallen, Bauchdecken dünn, weich, keine Druckempfindlichkeit. Magen reicht bis zum Nabel. In der Kreuzbeingegend 5 frankstückgrosser Decubitus. Körpergewicht 33 kg.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 15. XI. 01 (Prof. Krönlein): Magen nicht vergrössert. an seiner Vorderfläche verschiedene narbige Stränge. Duodenum wegen Verwachsungen mit der Umgebung nicht gut zugänglich. Gastroenterostom. post. Magenwand auffallend hypertrophisch.

Verlauf: Einige Stunden nach der Operation Temperatursteigerung bis 39,2. 22. XI. Schmerzen in abdomine und andauernd Erbrechen. 26. XI. Wunde p. p. geheilt. Wegen kopiösem Erbrechen Magenspülung, bald nachher ein Schüttelfrost. Temp. 39,4. 27. XI. Beständig Erbrechen, Nachts plötzlich Collaps und Exitus. Durchweg Fieber, oft über 39°.

Autopsie: Im Oberlappen der l. Lunge eine Caverne. Magen sehr gross, grosse Kurvatur bis Symphyse, kleine Kurvatur unterhalb Nabel. Der abführende Schenkel der Gastroenterostomie ganz kollabiert, etwa 15 cm von der Operationsstelle mit dem Mesocolon verwachsen; Abknickung des abführenden Schenkels. Därme sehr eng, wenig Fäces enthaltend. Magenschleimhaut stark atrophisch, Muskulatur papierdünn. Am Pylorus weder Narben noch ein Tumor. Anfangsteil des Duodenum weit. Atrophie von Leber und Nieren; 2 Ovarialcysten (Circulus vitios.).

48. Frau Monika P., 44 J., Hausfrau. Aufgen. 22. XI. 01. Mutter hat öfters Magenbeschwerden. Schon mit 15 Jahren hatte Pat. Magenbeschwerden, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, daneben Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, oft so heftig, dass sich auf dem Boden wälzen musste. Beschwerden nahmen immer mehr zu, hatte immer schlechten Appetit, schlechten Geschmack im Munde. Seit 12 Wochen Erbrechen viel häufiger, regelmässig nach jeder Mahlzeit, Abmagerung, beständige Schmerzen, Arbeitsunfähigkeit; zuletzt Erbrechen alles Genossenen.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Abdomen eingesunken, Bauchdecken schlaff. Magen überschreitet etwas den Nabel. Im Epigastrium ca. 3 Querfinger über dem Nabel fühlt man entsprechend der kl. Kurvatur einen strangartigen quer verlaufenden, ca. daumendicken Tumor, der etwas verschieblich ist; daselbst besteht Druckempfindlichkeit; der Tumor verschwindet nach oben unter den Leberrand. Mageninhalt: Freie HCl +, Milchsäure in Spuren, Gesamt-Acid. 40, wenig Sarcine, Resorptionszeit 15 Minuten.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation 27. XI. 01 (Prof. Krönlein): Leber descendiert bis Nabelhöhe. Magenwand an mehreren Stellen derb anzufühlen, besonders an der kl. Kurvatur. Gegen die Cardia zu fühlt man schwielige Verdickungen der Wand, welche dem Tumor entsprechen, wahrscheinlich indurierte Narben von einem Ulcus herrührend. Der l. Leberlappen ist mit der Leber durch perigastrische Adhäsionen verwachsen, ebenso an der gr. Kurvatur perigastrische Adhäsionen mit der Umgebung. Die hintere Magenwand ist schwielig verdickt und lässt sich wenig vorziehen. Gastroenterostom. post.

Am 7. Tag Magenbrennen; am 9. Tag Schmerzen im Magen, erbricht eine ganze Schüssel voll grüner Flüssigkeit, Magenspülung; am 10. und 11. Tag wieder Erbrechen. Vom 14. Tag an bessert sich der Zustand, am 14. I. 03 geheilt entlassen, sieht besser aus, fühlt sich wohl, hat gar keine Beschwerden, nahm seit der Operation um 7 kg zu. Körpergewicht am 21. XII: 36,7 kg, am 28. XII.: 38,7 kg, am 4. I. 03: 41,2 kg. am 11. I. 44,3 kg. — Kontrollbesuch: 14. XI. 04. Befinden seit Operation immer gut. Verträgt fette Speisen und Kaffee nicht gut, Druck auf dem Magen nach Genuss von trockenem Brot; Magenschmerzen bei strenger Arbeit, ziehende Schmerzen im r. Hypochondrium bei r. Seitenlage. Aussehen, Ernährungszustand, Appetit, Magenfunktion gut, Erbrechen nur z. Z. der Menses. Narbe schön lineär, fest, keine Hernie. Magen: Kl. Kurvatur 2fingerbreit oberhalb Nabel, gr. Kurvatur 3fingerbreit unterhalb Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück: 30 ccm, freie HCl +, Milchsäure in Spuren, Gesamt-Acidit. 28, etwas lange Bacillen, viel Hefezellen. Körpergewicht 53 kg.

49. Johann Gr., 60 J., Schreiner. Aufgen. 16. III. 02.

Beginn im Jahr 1882 mit Schmerzen in der Magengegend, die jeweils nach Erbrechen verschwanden, meistens einige Stunden nach dem Essen, das Erbrochene war wasserähnlich; die Beschwerden traten nur zeitweise auf. Im Jahr 1892 zum ersten und einzigen Mal reichliches Blutbrechen in Form von schwarzen, kaffeesatzartigen Massen und geronnenem Blut. Magenausspülungen besserten den Zustand bedeutend. In den letzten Jahren immer starke Schmerzen nach dem Essen, Aufstossen, schlechte Verdauung, Sodbrennen und Erbrechen.

Status: Schlechter Ernährungszustand, erhebliche Schwäche. Zunge leicht belegt, säuerlicher Geruch aus dem Munde. Abdomen eingezogen. Magen überragt nach unten bedeutend den Nabel. Plätschergeräusche. Magensaft: Freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamt-Acidit. 72, Sarcine, Hefezellen. Resorptionszeit 25 Minuten. Bei fester Nahrung: Magenschmerzen. Aufstossen, Erbrechen.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 21. III. 02 (Prof. Krönlein): Magen stark erweitert und gesenkt. In der Pylorusgegend sind eine Reihe strangförmiger Verhärtungen durchzufühlen und auf der Serosa eine Reihe weisslicher Narbenzüge zu sehen. Magenwand mindestens auf das doppelte verdickt, besonders die Muscularis und auffallend derb. Gastroenterostom. post.

In den ersten Tagen 3mal Erbrechen, etwa soviel wie das Genossene betrug, Magengegend stark vorgewölbt; Magenspülung brachte Besserung. Dann glatt, Wunde p. p. geheilt, am 13. IV. 02 geheilt entlassen. Körpergewicht vor der Operation: 60,3 kg, bei der Entlassung: 61,5 kg. — Kontrollbesuch 24. X. 04. Befinden seit Operation gut. Am 5. VII. 02 erlitt Pat. eine Schädelbasisfraktur, die ausheilte; nachher etwas Schwindel, ab und zu nach dem Essen Aufstossen. Aussehen, Kräfte und Ernährungszustand und Appetit gut, kann alles geniessen, nur neuen Wein verträgt nicht gut. Magenfunktion sehr gut. Narbe lineär, an 2 Stellen beim Husten haselnussgrosse Vorwölbungen. Druckempfindlichkeit unterhalb Process. ensiformis. Magen bis zum Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück 100 ccm, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamt-Acid. 60, etwas Hefezellen. Motor. Thätigkeit gut. Körpergewicht 75 kg.

50. Herr Sch.*, 60 J.

Seit vielen Jahren magenleidend. Ende der 80er Jahre wurde Magengeschwür diagnosticiert. Nie Blutbrechen oder Blutstuhl. Viel und oft Magenschmerzen, Schmerzen in der Ileocoecalgegend, nach Diätfehler, einige Stunden dauernd, in leichten Anfällen. Seit 1898 vertrug feste Speisen nicht gut. Aussehen immer blühend. Im Herbst 1901 infolge von Aerger und Verdruss Verschlimmerung: tägliche Schmerzanfälle, oft mehrmals, besonders Schmerzen in der Ileocoecalgegend, daher Resectio processus vermiformis, an dem wenig Abnormes gefunden wurde. Bald wieder

Schmerzen in Brust und Rücken; interne Therapie ohne Erfolg, ebenso Magenspülungen, die etwas schädlich wirkten (Ohnmachtsanwandlungen).

Status: Magengegend druckempfindlich, keine Magendilatation, kein Tumor konstatierbar; reichlich freie HCl, motor. Insufficienz II. Grades. Obstip. Körpergewicht 24. III. 02: 66,5 kg, 21. IV.: 65,2 kg.

Diagnose: Gastrektasie, Neurasthenie.

Operation 29. IV. 02 (Prof. Krönlein): Hochgradige Gastrektasie. Gastroenterostom. post.

Heilung der Wunde, Anastomose funktionierte gut. Wegen schwerer Psychose (Melancholie) wurde entsprechende Anstaltsbehandlung notwendig; musste wegen Nekrose des Ringknorpels tracheotomiert werden, im Anschluss daran doppelseitige Pneumonie und Exitus am 4. VIII. 02.

51. Jean Tsch., 24 J., Schlosser. Aufgen. 5. V. 02.

Beginn des Leidens im Jahr 1898: Aufstossen, Sodbrennen, Druck, Gefühl der Schwere in der Magengegend. Im Juli 1898 bei Vorwärtsbeugung des Körpers Blutbrechen (1 Mundvoll). Nie ausgeprägte Schmerzen, fühlte sich immer krank, konnte nie recht arbeiten; wurde von den Aerzten als lungen-, magen-, nervenleidend behandelt. Oefters Kopfschmerzen. In der letzten Zeit Magenschmerzen bei leerem Magen, verschwanden nach dem Essen. Oefters 1 Stunde nach dem Essen Aufstossen, sauer schmeckend. Nie Erbrechen. Im Sommer jeweils Verschlimmerung.

Status: Kräftig gebaut, mässig genährt. Magen reicht bis zum Nabel. Zunge rein; beim Aufwachen am Morgen klebriger Mund und Foetor ex ore; klagt über krampfartige Schmerzen in der Pylorusgegend, nach oben und unten ausstrahlend, stets bei leerem Magen, so täglich nach dem Aufwachen. Magensaft: Freie HCl +, Gesamt-Acidität 66, Resorptionszeit 13 Minuten.

Diagnose: Ulcus ventriculi, Neurasthenie.

Da keine Stenosenerscheinungen von Seiten des Magens vorliegen, die Diagnose auf Ulus ventr. nur in der Anamnese ihren Stützpunkt findet und der Allgemeinzustand gut ist, wird von einer Operation abgesehen und Pat. auf die interne Klinik überbracht. Unverändert. — Nach Bericht 22. X. 04: Seit $1^1/_2$ Jahr vollständig gesund, gar keine Beschwerden; vorher war immer magenleidend. Körpergewicht $62^1/_2$ kg.

52. Frau Louise M., 22 J., Hausfrau. Aufgen. 16. V. 02.

Mutter starb an Magenkrebs. Beginn des Leidens mit 18 Jahren mit Magenkrämpfen, die besonders durch saure Speisen ausgelöst wurden und unregelmässig auftraten; dauerten jeweils $^1/_2$ Stunde und endeten mit heftigem Erbrechen. Fleisch und leicht verdauliche Speisen verursachten keine Beschwerden. Seit 7. V. 02 Schmerzen und Krämpfe im ganzen Abdomen, Fieber, 1 mal Erbrechen.

Status: Gut genährt, Temp. 39,2, Puls 120. Zunge belegt, Bauchdecken schlaff; unterhalb der Leber fühlt man eine leichte Resistenz, die

etwas druckempfindlich ist. In der Ileocoecalgegend keine Dämpfung.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Durch Diät, Bettruhe etc. gingen die Beschwerden ziemlich rasch zurück. Am 1. VI. 02 beschwerdefrei entlassen.

53. Frau Homb., 40 J., Hausfrau. Aufgen. 9. VI. 02.

Beginn des Leidens im Jahr 1895: konstantes Druckgefühl in der Magengegend, das sie auf den Druck des Glätterbrettes zurückführt. Bald verspürte Pat. ein Säuregefühl, hauptsächlich nach dem Essen, sodann krampfartige Bewegungen des Magens, „wie wenn der Magen sich erweitern wollte“, vertrug saure Speisen nicht. Das Säuregefühl pflanzte sich durch die Speiseröhre bis in den Mund fort, dann trat Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit auf, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Der Arzt konstatierte Vermehrung der Salzsäuresekretion, verordnete tägliche Magenspülungen, die bedeutende Erleichterung brachten. In den letzten Jahren wenig Schmerzen.

Status: Von mässigem Ernährungszustand. Zunge etwas belegt. Leber gesenkt. Magen vergrössert, deutliche Plätschergeräusche; kl. Kurvatur etwas unterhalb des Nabels, gr. Kurvatur etwas oberhalb Symphyse; Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück sehr reichlich, freie HCl +, Milchsäure +, Gesamt-Acid. 50. Sodbrennen und saures Aufstossen, wenn der Magen nicht gespült wird.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 14. VI. 02 (Prof. Krönlein): Gastroenterost. post. Magen sehr gross und sehr schlaff, die Pyloruswand zeigt narbige Einziehungen und fühlt sich ziemlich hart an, offenbar Narben von Ulcera.

Am 20. VI. Abends plötzlich Erbrechen von reichlichen, grünlichen Massen, Puls wird klein, verfallene Gesichtszüge, heftige Schmerzen; Magenspülung entleert viel Mageninhalt von grünlicher Farbe, nachher Besserung. Am 21. VI. wieder reichliches Erbrechen von gleicher Beschaffenheit, unter gleichen Erscheinungen; Kochsalzinfusion, Magenspülung bringt Besserung. Die Spülungen werden in den folgenden Tagen wiederholt, es tritt kein Erbrechen mehr ein, Pat. erholt sich allmählich, hat guten Appetit, sieht besser aus und wird am 7. VII. geheilt entlassen. Körpergewicht 7. VII: 43,5 kg, am 18. VII.: 47,7 kg. — Kontrollbesuch: 2. XI. 04. Seit Operation einige Mal Magenkatarrh, sonst wenig Magenbeschwerden, nur in den letzten 3 Wochen öfters saures Aufstossen und Schmerzen im Rücken, besonders bei leerem Magen. Befinden, Kräfte und Ernährungszustand gut; Appetit vortrefflich, verträgt alle Speisen. Magenfunktion gut. Nie Blutbrechen. Narbe schön lineär, fest, keine Druckempfindlichkeit; etwas Plätschern. Magen: Kl. Kurvatur 3 fingerbreit oberhalb Nabel, gr. Kurvatur 2 fingerbreit unterhalb Nabel; Inhalt: 3/4 Stunden nach Probefrühstück 250, ranzig, freie HCl +, Milchsäure in Spuren, Gesamt-Acid. 43, Hefezellen. Leichte motor. Insufficienz. Körpergewicht

54 kg. Die Beschwerden werden auf angestrengte Arbeit und Sorgen wegen Todesfall zurückgeführt.

54. Mina R., 30 J., Zettlerin. Aufgen. 9. VI. 02.

Mutter starb an Magenverschluss. Pat. hatte schon als Kind unregelmässigen Appetit, häufig Kopfweh und Uebelkeit. Während Pubertät Chlorose, häufig Migräne und Aufstossen von Herzwasser. Vom 16. Jahr an Erbrechen. Im Jahr 1889 stärkere Magenbeschwerden; von 1899 an beständig Beschwerden: Schmerzen in der Magengegend nach dem Rücken ausstrahlend, häufiges Erbrechen, Indolenz des Magens gegenüber schweren Speisen. In letzter Zeit Verschlimmerung, Erbrechen nach jedem Essen, infolge dessen schlechter Ernährungszustand. Seit 2 Jahren Obstip. In den letzten 14 Tagen 2 mal etwas Blut im Erbrochenen.

Status: Von mässigem Ernährungszustand, leichte Cyanose der Lippen und Wangen. Abdomen weich, Leber etwas gesenkt; in der Pylorusgegend, unter dem Leberrand, handbreit nach rechts vom Nabel eine rollende schmerzhafte Resistenz, welche nicht verschieblich und schmerzhaft ist. R. Niere etwas descendiert. Magensaft: Freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamt-Acid. 60, Resorptionszeit 25 Minuten.

Diagnose: Ulcus ventr. Neurasthenie?

Operation 18. VI. 02 (Prof. Krönlein): Probelaparotomie. Magen ist z. T. durch die Leber bedeckt, nicht besonders gross; keine Narben, kein Tumor.

Verlauf glatt, Wunde p. p. geheilt, Appetit ausgezeichnet, verträgt feste Kost, am 11. VII. geheilt entlassen. Körpergewicht 41,8 kg. — Kontrollbesuch 10. XI. 04. Im ersten 1/4 Jahr nach der Operation noch Magenbeschwerden, allmählich Besserung, jetzt viel besser wie vor der Operation; nur ab und zu etwas Kopfschmerzen, verträgt alle Speisen nur Süsses nicht. Narbe schön lineär, kaum sichtbar. Druckempfindlichkeit unterhalb Process. ensiformis. Magen bis Nabel.

55. Frau Anna B., 34 J., Hausfrau. Aufgen. 18. VI. 02.

Vater starb an Magencarcinom. Seit Ostern 1897 magenleidend; musste nach einer Aufregung einen ganzen Tag hindurch Schleim brechen und war seither magenkrank; konnte nur mehr Milch geniessen, da bei andern Speisen Magenschmerzen, Brechanfälle auftraten und der Leib aufgetrieben wurde. Der Arzt behandelte auf Magengeschwür, worauf Besserung eintrat. Im Herbst 1898 ein neuer Anfall. Im Juni 1901 wieder Magenerscheinungen, ebenfalls im Anschluss an eine Aufregung; ärztl. Behandlung brachte wenig Besserung; regelmässig 8 Tage vor Eintreten der Menses Erbrechen und konstanter Druck in der Magengend. Juni 1902 wieder die alten Magenbeschwerden, die sich im Anschluss an eine menorrhagische Menstruation steigerten und seither immer gleich anhielten.

Status: Mässiger Ernährungszustand; Leber und Magen etwas descendiert. In der Pylorusgegend eine leichte Resistenz, die aber nicht

konstant ist. Rechts und etwas oberhalb vom Nabel besteht eine leicht druckempfindliche Stelle; starke Magenschmerzen kurz nach dem Essen. Magensaft: Freie HCl reichlich vorhanden, Milchsäure in Spuren, Gesamt-Acidität 50, Resorptionszeit 25 Minuten.

Diagnose: Ulcus ventriculi. Carcinoma suspect.?

Durch Diät und Bismuttherapie gehen die Beschwerden zurück, die Schmerzen verschwinden, der Appetit wird besser. Am 2. VI. geheilt entlassen. Kein Anhaltspunkt für Carcinom, hat seit Aufnahme 2 kg zugenommen. Körpergewicht 44,9 kg. — Nach Bericht: 31. X. 04. Fühlt sich oft unwohl, müde, hat Kopfschmerzen, Schmerzen nach dem Essen, Funktion des Magens unregelmässig, Erbrechen alle 3—4 Wochen einige Tage hindurch, Nachts oder 3—4 Stunden nach dem Essen, Aufstossen, Schmerzen in der Magengegend, im Rücken. War nach Entlassung längere Zeit beschwerdefrei. Körpergewicht 47,2 kg.

56. Marie D., 49 J., Wäscherin. Aufgen. 20. VI. 02.

Mit 20 Jahren Hemiplegie, die ausheilte. Im Jahr 1877 „Magenlähmung", musste 1/2 Jahr lang alles erbrechen, was sie genoss; nachher immer gesund. Beginn des Leidens im Januar 1902: Druckgefühl, saures Aufstossen, Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, nach dem Rücken ausstrahlend, abwechselnd Verstopfung und Diarrhoe, Urinbeschwerden, aufgetriebener Leib, Kopfschmerzen, nie Erbrechen; vertrug alle Speisen. Anfang Juni Verschlimmerung: Pat. wurde eines Morgens ohnmächtig, musste darauf erbrechen und seither wiederholte sich das Erbrechen immer wieder. Aerztl. Behandlung ohne Erfolg.

Status: Senil aussehend, starke Arteriosklerose, Zunge stark belegt, Abdomen ziemlich aufgetrieben, starke Obstipat. Magen bis 2 fingerbreit unterhalb den Nabel; freie HCl +, Gesamt-Acid. 53, wenig Milchsäure; Magen am Morgen leer, Druck in der Pylorusgegend schmerzhaft. Appetitlosigkeit, Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme.

Diagnose: Ulcus ventr.

Durch Diät und Bismuttherapie gehen die Beschwerden zurück, besseres Aussehen, guter Appetit; am 4. VII. geheilt entlassen.

57. Frau Elise Gr., 41 J., Hausfrau. Aufgen. 18. VIII. 02.

Im Jahr 1898 Bleichsucht mit Herzklopfen, Schwindel, vertrug gewisse Speisen nicht, so Gemüse, mit Butter gekochte Speisen, Obst, Wein; dann trat Aufstossen, Sodbrennen auf, Magenkrämpfe nach Genuss von Obst und Gemüse. Bei strenger Diät verschwanden die Beschwerden bis auf saures Aufstossen. Im Frühjahr 1901, beim Versuch wieder gewöhnliche Kost zu nehmen, Verschlimmerung mit heftigen Magenkrämpfen, stundenlang nach dem Essen; dann trat Würgen in der Kehle auf, starke bohrende Schmerzen im Rücken; dieselben hörten auf, wenn Pat. aufstand, sich bückte, so dass Aufstossen eintrat. Im Oktober 1901 genoss Pat. eines Tages Sauerkraut und Erbsen; Abends 7 h heftige Schmerzen

in der Magengegend; in der Nacht wieder ein heftiger Schmerzanfall; der 2. nächste Stuhl war ganz schwarz gefärbt, ebenso die beiden folgenden. Die heftigen Magenschmerzen waren seit jener Nacht verschwunden, nur die Schmerzen im Rücken und das Würgen in der Kehle blieb zurück. Pat. magerte stark ab; sie vertrug nur leicht verdauliche Speisen und konnte nur eine bestimmte Menge geniessen, ansonst Beschwerden auftraten. Im Frühling und Sommer 1902 besserte sich der Zustand etwas, nur das Aufstossen und Würgen blieb zurück. Körpergewicht am 1. IV. 02 58 kg, am 20. VIII. 02 52,5 kg. Seit 1896 ein Leistenbruch, seit 1897 Hämorrhoiden.

Status: Gracil gebaut, von geringem Ernährungszustand. Zunge rein. Abdomen wenig vorgewölbt; Leber bis Nabelhöhe. Magen: aufgebläht bis 3 querfingerbreit oberhalb die Symphyse; Plätschergeräusche. In der Pylorusgegend r. vom Nabel Druckempfindlichkeit. Leichte motor. Insufficienz. Freie HCl +, Milchsäure +, Gesamt-Acidität 62. R. Niere gross, descendiert.

Diagnose: Stenosis pylori e ulcere.

Operation 26. VIII. 02 (Prof. Schlatter): Leber descendiert bis zum Nabel. Magen gross, sackförmig. An der Hinterwand des Pylorus eine Induration, offenbar Ulcusnarbe. Am Pylorus besteht eine Bride von Verwachsungen, die sich zwischen ihm und der Pars pylorica spannt und die Stenose noch vermehrt; Durchtrennung der Bride. Hintere Magenwand ziemlich stark verwachsen mit dem Mesocolon infolge von Perigastritis. Gastroenterostom. post.

Ab und zu Blähungen, Sodbrennen, saures Aufstossen, Säuregefühl; im Uebrigen glatt, Wunde p. p. geheilt; am 18. IX. geheilt entlassen. Körpergewicht bei Aufnahme 52,5 kg, bei Entlassung 51 kg. — Kontrollbesuch 17. IV. 05: Nennt sich der gesündeste Mensch, wenn Diät hält (Milch, Kephir, Brot, wenig Fleisch), andernfalls Beschwerden: Aufstossen, Druck und Gefühl der Völle nach dem Essen, Magenschmerzen wenn auf der r. oder l. Seite liegt, hören auf bei Rückenlage; krampfartige Schmerzen nach dem Essen, ab und zu Aufstossen von gelben Fetzen und bitterer Flüssigkeit; verspürt oft wie einen Knall in der Magengegend, dann hören die Beschwerden auf. Nie Erbrechen. Verträgt Mehlspeisen und süsse Sachen sehr schlecht. Stuhlgang geregelt; Stuhl von weisser Farbe, wenn genannte Diät nicht beobachtet. Wenn Pat. während der Mahlzeit Pankreasdrüse von Tieren geniesst (1 Drüse in 3 Malen), kann nie alles essen und der Stuhl hat dann normale Beschaffenheit; die gleiche Wirkung hat die Einnahme von Pankreatin (1 Messerspitze zu jeder Mahlzeit). Urin enthält mehr Indikan, wenn Pankreasdrüse oder Pankreatin nicht geniesst; kein Zucker. Ordentlicher Ernährungszustand, etwas blasses Aussehen, Zunge leicht belegt. Narbe schön lineär, kaum sichtbar. Zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen eine 5 frankstückgrosse, verschiebliche, druckempfindliche Resistenz. Magen 1 fingerbreit oberhalb Nabel, Plät-

schern vorhanden; Inhalt ½ Stunde nach Probefrühstück 100, freie HCl 0, reichlich Milchsäure, Gesamt-Acid. 36, Sarcinen, Hefe. Motor. Thätigkeit verlangsamt; Plätschern, Gährung. Körpergewicht 55,5 kg.

58. Victor B., 33 J., Landarbeiter. Aufgen. 26. VIII. 02.

Beginn des Leidens im Jahre 1890: Gefühl von Oede und Leere im Magen, das verschwand, sowie Pat. etwas genoss, daneben Sodbrennen und saures Aufstossen. Magenschmerzen und Sodbrennen wechselten mehrere Jahre hindurch regelmässig ab mit dem sauren Aufstossen; dann Schmerzen im Kreuz. Im Herbst 01 verloren sich die Schmerzen im Magen und Kreuz, ebenso das Aufstossen und Sodbrennen. Anfang Juni 1902 während 2—3 Tagen wieder die alten Schmerzen, konnte Nachts nicht schlafen, bis er jeweils erbrochen hatte; er reizte den Kehlkopf mit dem Finger, bis Erbrechen eintrat, nachher Erleichterung, konnte schlafen bis am Morgen. Dann täglich 1—2 mal Erbrechen des Genossenen, das nie bluthaltig war. Dagegen soll immer Blut in Form von Flocken und Fäden dem Stuhl beigemischt gewesen sein. Stuhlentleerung immer mit Schmerzen, jeweils 8 und mehr Tage kein Stuhl. Vertrug Most und saure Speisen nicht, trank oft nur Milch. Immer guter Appetit. Ende Juli musste er der Schmerzen wegen die Arbeit aufgeben, fühlte sich sehr schwach. Behandlung durch Magenspecialisten war erfolglos. Abmagerung. Körpergewicht Juli 02: 63 kg, Mai 02: 68,5 kg, August 02: 58 kg.

Status: Kräftig gebaut, blasses Aussehen, reducierter Ernährungszustand. Körpergewicht 58,5 kg. Abdomen flach, Plätschergeräusche. Magen reicht bis 3 fingerbreit unter den Nabel. Häufiges Aufstossen von sauren und nach zersetztem Mageninhalt stinkenden Gasen; freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacid. 100, Hefezellen, Hypersekretion und Hyperacidität, häufiges kopiöses Erbrechen von unverdauten Speisen und bräunlicher Flüssigkeit, besonders Nachts, stark drückende Schmerzen, viel Aufstossen: Erbrechen selbst bei Diät, Obstipation.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 5. IX. 02 (Prof. Schlatter): Magen vergrössert. In der Pylorusgegend eine deutliche Induration, über 1 frankstückgross, hart, weisslich verfärbt, strahlig, an der Vorderwand des Pylorus, keine Verwachsungen. Der indurierte Pylorus ist unter der Leber durch Infiltration des Mesocolons und Lig. gastro-hepaticum leicht fixiert. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 3. X. geheilt, beschwerdefrei entlassen; 1 Stunde nach Probefrühstück: freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 75. Ist sehr zufrieden operiert worden zu sein. Körpergewicht vor Operation 58 kg, bei Entlassung 55 kg. — Nach Bericht 31. X. 04: Befinden sehr gut, absolut beschwerdefrei, Funktion des Magens gut. Körpergewicht 71 kg.

59. Aloys H., 35 J., Kondukteur. Aufgen. 2. X. 02.

Beginn des Leidens im Winter 1897. Pat. wurde eines Tages mit dem Zug durch eine Schneelawine lange angehalten, musste lange auf Hilfe warten, fror sehr, hatte Vormittags nur etwas Wurst genossen. Abends spät kam er nach Hause, hatte dann aber keinen Appetit, konnte nicht schlafen, in der Nacht mehrere Schüttelfröste. Von da an verdorbener Magen, Appetitlosigkeit. Bald traten krampfartige, spannende Schmerzen in der Magengegend auf, über die Pat. zur Zeit noch klagt; öfters lästige Plätschergeräusche, Brechreiz, immer Obstipation. Seit 2 Jahren Erbrechen, besonders nach dem Essen, nach Genuss von dem Pat. nicht zuträglichen Speisen. Das Erbrochene besteht aus geringen Mengen von vorher Genossenem, vermischt mit viel Schleim. Von Zeit zu Zeit heftige Schmerzen, so dass er nicht aufrecht stehen konnte, brachte eine ganze Nacht zusammengekauert im Bett zu. Aerztliche Behandlung brachte jeweils etwas Linderung. Magenspülungen im Jahr 1900 ohne Erfolg, Pat. glaubt dadurch schwächer geworden zu sein. Massage wirkte besser, nachher 2—3 Stunden Ruhe; daneben energisch kalte Douchen und Bäder, die den Appetit etwas hoben. Verträgt gewisse Speisen, wie gekochtes Rindfleisch, Mehlspeisen, Kalbsbraten, Milch nicht gut. Aufstossen, Appetitlosigkeit, Obstipation, krampfartig spannende Schmerzen im Magen und das Gefühl, als ob der Magen auf die unter ihm liegenden Organe beständig einen Druck ausübe; fühlt sich den ganzen Tag unwohl. Giebt an, täglich ca. 1 Liter Wein getrunken zu haben. Körpergewicht 1896: 93 kg, jetzt 85 kg.

Status: Gross, kräftig gebaut, von leidlichem Ernährungszustand. Zunge weiss belegt. Abdomen mässig gespannt, nirgends druckempfindlich. Magen bis 1 fingerbreit unter den Nabel, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 57, Resorptionszeit 15 Min. Motorische Thätigkeit nicht hochgradig gestört, Magen am Morgen leer.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 12. X. 02 (Prof. Krönlein): Magen etwas vergrössert, Wand auffallend dick. Pylorus etwas dicker als normal, ohne Vernarbung. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 2. XI. geheilt und beschwerdefrei entlassen. Körpergewicht 81 kg.

Kontrollbesuch 6. V. 03: Ernährungszustand befriedigend; klagt über ein sonderbares Gefühl im l. Hypogastrium. 1 Stunde nach Probefrühstück keine Residuen. Magensaft enthält freie HCl, Gesamtacidität 50. — Kontrollbesuch 23. XI. 04: Fühlt sich um 70 % besser wie vor der Operation. Beschwerden nur bei mangelnder Bewegung und bei schwerer Arbeit. In der linken Magengegend ein eigenartiges Druckgefühl, fühlt daselbst Knollen, die verschwinden, wenn Aufstossen von Schleim und saurer Flüssigkeit erfolgt ist, dann verschwinden auch die Beschwerden. Abreibung des Abdomens mit kaltem Wasser bringt Erleichterung; trägt Bandage aus Flanellbinde und Katzenbalg. Appetit gut, nur verträgt

saure Speisen und Kalbfleisch nicht. Aufstossen nach dem Essen, öfters Erbrechen von Schleim. Stuhlgang geregelt, Neigung zu Diarrhoe. Narbe schön lineär; Bauchdecken etwas gespannt; Magen bis 1 fingerbreit nach unten vom Nabel. — Inhalt 4 Stunden nach Probefrühstück: 300, z. T. unverdaut, freie HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacidität 47, etwas Hefe. Motorische Thätigkeit verlangsamt. Körpergewicht 87 kg.

60. Hugo Schm., 37 J., Pflästermeister. Aufgen. 22. X. 02.

Vater war magenleidend. Im Jahr 1890 Magenkatarrh, seither Magenbeschwerden. Im Jahr 1899 zum erstenmal Schmerzen im Epigastrium, ca. 11 cm über dem Nabel und etwas rechts von der Mittellinie, nie besonders stark, pflanzten sich etwas nach rechts hin fort. Im Jahr 1902 wieder sehr heftige Schmerzen, an derselben Stelle, plötzlich beginnend, strahlten weiter nach rechts auf einen Punkt hinaus, an dem sie längere Zeit anhielten, unter der 12. Rippe, 12 cm lateral von der Wirbelsäule. Die Schmerzen hielten einige Tage an, setzten dann meistens eine Woche wieder aus. Ende Juli 02 nach einer kleinen Reise Verschlimmerung: heftige Schmerzen, kaffeesatzartiges Erbrechen. Mitte August wieder Erbrechen in mässiger Quantität, der Arzt fand im Erbrochenen Blut. Die Schmerzen wurden immer heftiger, hatten immer gleiche Beschaffenheit. Stuhlgang immer unregelmässig, Obstip. Trotz gutem Appetit Abnahme des Körpergewichtes.

Status: Gross, starkknochig, anämische Gesichtsfarbe. Temp. 38,2, klagt über stechende Schmerzen auf der linken Brustseite. Zunge grau belegt. Abdomen nirgends druckempfindlich; Magen vergrössert, reicht bis 1 fingerbreit unterhalb den Nabel. Magensaft: mässig viel Residuen, fr. HCl 0, Milchsäure +, Gesamt-Acid. 41, Resorptionszeit 20 Min.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 29. X. 02 (Prof. Krönlein): Magen mässig dilatiert, Wand etwas dick, wie entzündlich gequollen. An der hintern Wand ca. in der Mitte eine querverlaufende ca. 4 cm lange weisse strichförmige Narbe; Pylorusteil unter die Leber hinaufgezogen, an der Hinterseite durch einige Adhäsionen fixiert. Der Pylorus fühlt sich derber wie normal an, wahrscheinlich sekundäre Ulcusstenose. Gastroenterost. post.

Am 1. Abend 1 mal Erbrechen, am 2. Tage tritt linksseitige Pneumonie auf, die gut verläuft, Pat. ist am 10. Tag fieberfrei. Am 22. Tag mehrmals Erbrechen. Wunde p. p. geheilt. Am 22. XI. geheilt entlassen. Körpergew. bei Aufnahme 57,5 kg. Kontrollbes.: 14. XII. 02: Bestes Wohlbefinden, nie mehr Erbrechen. Körpergew. 64 kg. — Kontrollbes.: 28. X. 04. Einzige Beschwerden: zeitweise zerrende Schmerzen im linken Hypochondrium beim Atmen und bei Vorwärtsbeugung des Körpers, ab und zu Aufstossen, etwas Atemnot, hat das Gefühl, wie wenn etwas zu kurz wäre. Funktion des Magens und Appetit gut, verträgt alle Speisen. Aussehen und Ernährungszustand gut. Narbe schön, lineär, fest.

Magen bis 2 fingerbreit oberhalb Nabel. Inhalt: $^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück 10 ccm, fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacid. 55, etwas Hefezellen. Motor. Thätigkeit gut. Körpergew. 85 kg.

61. Frau Marie W., 51 J., Seidenwinderin. Aufgen. 14. XI. 02.

Mit 18 Jahren Bleichsucht, von da an von Zeit zu Zeit Magenschmerzen. Im Stuhl einige Mal Blut. Seit Oktbr. 02 starke Magenschmerzen, ab und zu schleimiges Erbrechen, hauptsächlich Morgens, auch vor der Nahrungsaufnahme; 2 mal Erbrechen von Galle.

Status: Ziemlich stark abgemagert. Zunge etwas belegt. Abdomen stark vorgewölbt, Bauchdecken ausserordentlich schlaff. Magen bis 3 fingerbreit unter den Nabel. Unterhalb des Process. ensiformis fühlt man einen strangförmigen Tumor, der ziemlich druckempfindlich ist. Deutliche Peristaltik der Därme; fr. HCl 0, Milchsäure +, Gesamtacid. 9. Magen am Morgen ziemlich leer. Resorptionszeit 15 Min. Körpergew. 36,8 kg (im Jahr 1899 $45^1/_2$ kg).

Diagnose: Carcinoma ventr. suspect., Enteroptosis.

Operation 15. XI. 02 (Prof. Krönlein): Probelaparotomie. Magen gross, stark gebläht, ist wie gestielt, indem das Oment. minus sehr lang ist, Gastroptose. Cardia und Pylorus frei. In der Umgebung keine Drüsen. Keine Indikation für die Gastroenterostomie.

Wunde p. p. geheilt; klagt über die verschiedensten Beschwerden im Unterleib, Magen, Hals, in den Füssen, ohne dass objektiv etwas Abnormes nachweisbar ist. Am 12. XII. gebessert entlassen. — Kontrollbes.: 3. XI. 04. Seit Operation immer wechselnde Schmerzen in Kopf, Rücken, Abdomen, linken Arm, fühlt sich matt, schwach; Schlaf nicht gut, Appetit gering, Aufstossen und Magendruck nach dem Essen, fast beständig Diarrhoe; ist arbeitsunfähig. Blasse Gesichtsfarbe, mässiger Ernährungszustand, Zunge leicht belegt. Abdomen aufgetrieben, Peristaltik, Plätschern, Druckempfindlichkeit nach links unten vom Nabel. Ovarie. Narbe schön lineär, fest. Magen bis 3 fingerbreit unterhalb Nabel; Inhalt: 60 ccm, fr. HCl 0, Milchsäure +, Gesamtacid. 5, viel Hefe. Motor. Thätigkeit verlangsamt. Körpergew. 43,5 kg (Hysterie).

62. Joseph Sch., 32 J., Metzger. Aufgen. 15. XII. 02.

Im Jahr 1895 ein Bandwurmleiden. Beginn des Leidens im Novbr. 1898 mit Schmerzen oberhalb des Nabels und Erbrechen, Obstipat.; der Stuhl war 1 mal schwarz gefärbt. Aerztliche Behandlung brachte Besserung, doch fühlte sich Pat. 14 Tage lang schlaff und müde. Im April 1899 die frühern Erscheinungen: Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Obstip.; ärztliche Behandlung brachte wieder Besserung. Das Leiden recidivierte von da an immer wieder, jedes Jahr einige Anfälle mit freien Zwischenzeiten. Seit Mitte August 02 wurden die Anfälle häufiger, traten alle 3—4 Wochen auf, dauerten 2—3 Tage. Seit Ende November fast täglich Schmerzen, Erbrechen, trotz Diät. Appetit immer

gut. Erbrechen trat nicht nach dem Essen, sondern in der Nacht oder am frühen Morgen auf. Die Schmerzen werden immer genau in der Mediane oberhalb des Nabels lokalisiert, bleiben stationär, strahlen ab und zu nach dem Rücken aus. Im Erbrochenen mehr oder weniger unverdaute Speisereste, nach dem Erbrechen starkes Würgen und Brechbewegungen, wobei sich Schleim und gelbgrüne Massen entleeren, von bitterem Geschmack; Blut war nie im Erbrochenen. Körpergew. 1898: 76 kg. heute $63^1/_2$ kg.

Status: Kräftig gebaut, von ordentlichem Ernährungszustand. Schleimhäute blass. Abdomen nirgends druckempfindlich. Magen scheint etwas vergrössert zu sein. Magensaft: fr. HCl +, Gesamtacid. 55.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 30. XII. 02 (Prof. Krönlein): Magen gross, schlaff: am Pylorus fühlt man eine longitudinale, ziemlich harte Leiste entspr. der grossen Kurvatur, es scheint sich um eine Induration post Ulcus zu handeln. Pylorus ist etwas eng, in der Umgebung leichte perigastrische Verwachsungen. Gastroenterost. post.

Am 1. Tag galliges Erbrechen. Am 9. Tag platzt die ganze Wunde, die Därme prolabieren; die Wunde wird mit Etagennähten geschlossen, heilt dann p. p. Im Uebrigen ist Verlauf glatt, reaktionslos. Am 1. II. beschwerdefrei, geheilt entlassen. Körpergew. 29. I.: 59 kg. — Nach Bericht 2. X. 04: Befinden schlecht; meistens im Bett. Oefters Anfälle von Magenstörungen (alle 14 Tage, je 4—5 Tage dauernd): starke Schmerzen, schlechter Appetit. Häufiges Erbrechen; in der Nabelgegend Abscessbildung, mit Durchbruch nach aussen. Obstip. Wird vom Arzt mit Morphium behandelt. Körpergew. 56,5 kg.

63. Johann F., 38 J., Taglöhner. Aufn. 12. II. 03.

Beginn vor 6 Jahren: wie Pat. in der Nacht vom Bette aufstand, trat eine sehr starke Blutung aus dem Mastdarm ein; das Blut war flüssig hellrot; er fiel in Ohnmacht und war ca. $^1/_2$ Stunde bewusstlos: nachher war der Stuhl 2 Wochen lang mit Blut untermischt, das teils dunkel, teils hellrot aussah; in 4 Wochen genass Pat. wieder. Im Febr. 02 verspürte Pat. zum 1. Mal einen drückenden Schmerz in der Magengegend, nach beiden Seiten hin ausstrahlend; er hatte das Gefühl, als wenn ihm in der Magengegend der Bauch zusammengezogen würde (mit Klammern); dies Gefühl war beständig vorhanden, besonders stark nach dem Essen; einige Zeit nach dem Essen auch Aufstossen. Daneben Schwäche- und Müdigkeitsgefühl, so dass Pat. nicht arbeiten konnte. Appetit immer gut, in letzter Zeit auffallend gross. Nie Erbrechen. In letzter Zeit Abmagerung.

Status: Gracil gebaut, mässig genährt. Zunge weiss belegt. Hämorrhoiden. Abdomen mässig vorgewölbt, mehr in der untern Hälfte. Bauchdecken schlaff; Plätschergeräusche. Magen geht bis 3 fingerbreit

unterhalb des Nabels, nicht druckempfindlich. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück reichlich, riecht ranzig, fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamt-Acid. 55, lange Bacillen +. Motor. Thätigkeit verlangsamt.

Diagnose: Gastrectasie, Hämorrhoiden.

Operation: 18. II. 03 (Prof. Krönlein). Magen sehr stark dilatiert, nach unten ausgezogen; die Ausdehnung wird hervorgerufen durch das grosse Netz, das als straffes Band nach unten gegen den linken innern Leistenring zieht und dort adhärent ist. Durch diesen Zug ist die mächtige Dilatation des Magens begünstigt, wenn nicht bestimmt. Das Netz wird durchtrennt. Gastroenterostom. post., Magenwand nicht besonders verdickt.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 11. III. geheilt entlassen; Pat. hat sich sichtlich erholt. — Nach Bericht 24. III. 05.: Befinden, Funktion des Magens gut; etwas Aufstossen, sonst ganz beschwerdefrei. Körpergew. 62 kg.

64. Jakob G., 30 J., Weichenwärter. Aufgen. 20. IV. 03.

Seit 13 Jahren Druckgefühl in der Magengegend, immer an gleicher Stelle, in der Mediane ca. 3 fingerbreit über dem Nabel, wie wenn ein Gewicht aufgelegt würde; die betreffende Stelle ist ab und zu auch schmerzhaft, nach Erbrechen, bei angestrengter Arbeit, bei Stuhlverhaltung. Erbrechen ab und zu, wenn reichlich Flüssigkeit zu sich nimmt; im Erbrochenen nie Blut. Viel Obstipat. In der letzten Zeit stärkere Schmerzen in der Magengegend. Aerztliche Behandlung brachte wenig Besserung. Appetit immer ordentlich, konnte Fleisch nicht vertragen. Nahm in den letzten 5 Wochen um 10 kg an Körpergew. ab. Bei der Arbeit im Freien waren die Beschwerden geringer.

Status: Gross, schlank, ordentlich genährt. Abdomen ziemlich vorgewölbt. Magengrenze bis zum Nabel. Druckempfindlichkeit 3fingerbreit über dem Nabel. Gesamtacid. 60. Motor. Thätigkeit nicht herabgesetzt.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Bei Bettruhe und Diät werden die Beschwerden geringer, der Appetit besser, es bleiben die Schmerzen in der Magengegend. Nachts starke Schweisssekretion. — Am 28. IV. wird auf die interne Klinik verlegt. Gebessert. Kontrollbes. 3. XI. 04.: Fühlt sich immer matt und müde, hat Gefühl des Druckes, der Völle auf dem Magen und Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme; stechende und zusammenziehende Schmerzen Nachts und am Morgen bei leerem Magen; saures Aufstossen, besonders nach Genuss von fetten Speisen. Appetit ordentlich, verträgt saure Speisen nicht. Nie Erbrechen. Obstipat. Arbeitsfähigkeit gut, blasses Aussehen, von mässigem Ernährungszustand. Abdomen druckempfindlich; Resistenz links oben vom Nabel. Druckempfindlichkeit 3 fingerbreit unterhalb Process. ensiformis. Liess sich bis in letzte Zeit von verschiedenen Kurpfuschern erfolglos behandeln. Körpergew. 70 kg.

65. Johann B., 41 J., Giesser. Aufgen. 16. IV. 03.

Beginn im Oktober 01, angeblich weil Mahlzeiten kalt zu sich nehmen musste: Sodbrennen, Aufstossen vor dem Essen, Brechreiz, ab und zu Erbrechen; Appetit unverändert. Nach der Nahrungsaufnahme ziehende krampfartige Schmerzen im Abdomen. Hartnäckige Stuhlverstopfung; 4wöchentliche Spitalbehandlung brachte ziemlich Besserung (Diagnose: Magenerweiterung). Im Dezember 02 wieder Verschlimmerung, Spitalbehandlung brachte keine Besserung; 1 mal Blut im Stuhl. Nie Blutbrechen. Abmagerung in letzter Zeit. Nach Nahrungsaufnahme Druckgefühl in Magengegend, bei linker Seitenlage lebhafter Brechreiz. Schmerzen an bestimmter Stelle zwischen Nabel und Process. ensiformis. Erbrechen alle 3—4 Tage 1 mal, dann fast täglich 1 mal, immer 1—2 Stunden nach dem Essen. Im Februar 03 1 mal Erbrechen von wenig hellrotem Blut, seit Mitte April hie und da schwärzliche Massen im Erbrochenen. Appetit immer gut.

Status: Kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe, Zunge belegt. Abdomen mässig vorgewölbt; in der Mitte zwischen Process. ensiform. und Nabel fühlt man eine längliche, ca. 2 fingerbreit von links oben nach rechts unten schrägverlaufende Resistenz, die verschieblich zu sein scheint und ziemlich stark schmerzhaft ist. Magen reicht bis 1 fingerbreit unter den Nabel. Motor. Thätigkeit verlangsamt. Mageninhalt riecht stark ranzig, sauer. Fr. HCl +, Milchsäure +, Gesamtacid. 47, lange Bacillen.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 28. IV. 03 (Prof. Krönlein): Magen sehr gross und schlaff; grosse Kurvatur bis Mitte Nabel-Symphyse. Leber etwas descendiert; am Pylorus eine Induration; daselbst deutlich narbige Züge und perigastrische Verwachsungen; das Lumen ist jedenfalls verengt, doch besteht kein Tumor. Gastroenterostom. post.

6. V.: Erbrechen von grünen Massen in grosser Menge, Lagewechsel, Magenspülung. 10. V.: Wieder Erbrechen grüner Massen, tägliche Magenspülung. 13. V.: Alle 2 Tage Erbrechen reichlicher Massen. 15. V.: Erbricht immer noch grüne, nicht fäkulente Massen. 18. V.: Wieder kopiöses Erbrechen, daher wegen Circulus vitios.

II. Operation 18. V. 03 (Dr. Brun): Magenwand und grosses Netz an der grossen Kurvatur pyloruswärts flächenhaft mit dem Peritoneum verwachsen; die Verwachsungen sind nicht ablösbar. Die Anastomosen-Oeffnung ist gross genug; der zuführende Schenkel ist mächtig dilatiert, mindestens 3 mal dicker wie der abführende, starke Stauung in demselben. Typ. Enteroanastomose, etwas erschwert, weil der zuführende Schenkel etwas kurz und stark gefüllt ist.

Verlauf glatt, kein Erbrechen, nur ab und zu etwas Krämpfe. Appetit gut, kann alles essen. Am 20. VI. geheilt entlassen. Körpergew. März 03: 57 kg, bei Entlassung 57,5 kg. — 14. X. 04: Nach ärztlichem

Bericht: Seit 3—4 Wochen wieder jeden Morgen, oft auch Mittags Erbrechen; 1 Stunde nach Probefrühstück Magen fast leer, fr. HCl 0, Milchsäure 0, lange Bacillen 0, Gesamtacid. 6.

66. Lina S., 35 J., Zimmermädchen. Aufgen. 8. VI. 03.

Im Herbst 02 fast plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen, besonders in der Magengegend, die etwas aufgetrieben wurde; zugleich 3 Tage lang häufiges Erbrechen; führt die Beschwerden auf Genuss von Würsten zurück. Nach 3 Wochen wieder ein Rückfall mit Erbrechen und Magenschmerzen, die aber nur 1 Tag anhielten. Vom März 03 an täglich Magenschmerzen, 2 Anfälle mit besonders heftigen Schmerzen und Erbrechen (zur Zeit der Menstruation). Obstip. Abmagerung seit Herbst 02.

Status: Gracil gebaut, blass, anämisch, von reduciertem Ernährungszustand. Mitralinsufficienz. Abdomen weich, Leber gesenkt, unter dem rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie fühlt man eine schmerzhafte Resistenz, nicht deutlich abgrenzbar. Deutliche Plätschergeräusche, sichtbare Peristaltik. Magen reicht bis Mitte Symphyse-Nabel; 1 Stunde nach Probefrühstück reichlich Residuen; fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamt-Acid. 35.

Diagnose: Stenosis pylori, Gastrektasie.

Operation 30. VI. 03 (Prof. K r ö n l e i n): Leber ziemlich gesenkt. Magen stark dilatiert, sonst ohne Veränderungen. Gallenblase etwas unter Eigrösse, mit Pylorusgegend verwachsen; in derselben (nach Cholecystotomie) ein kastaniengrosser, gelbbrauner, sehr harter Bilirubinstein (Maulbeerform). Die Gallenblase wird geschlossen und unter dieselbe ein Netzstück gelagert, das mit 4 Nähten fixiert wird, um Verlötungen zwischen Magen und Gallenblase zu verhindern. G a s t r o e n t e r o s t. p o s t.

In den ersten Tagen mehrmals Erbrechen, das nach Hochlagerung des Kopfes sistiert. Vom 8.—14. Tag tägliches Erbrechen, Plätschergeräusche, starke Obstip.; trotz Magenspülung Erbrechen; vom 20. Tag an (nach Lagerung auf die rechte Seite) kein Erbrechen mehr. Am 12. VIII. in Heilung entlassen; hie und da etwas Aufstossen, oft Plätschern in der Magengegend, sonst beschwerdefrei, verträgt feste Kost ganz gut. Körpergew. bei Aufnahme 40,7 kg, vor der Operation: 39 kg, 3 Wochen nach Operation: 37 kg, bei Entlassung: 40 kg. — Kontrollbes. November 03: Absolut keine Beschwerden, sehr gutes Befinden, Appetit vortrefflich. — Kontrollbes. 8. XI. 04: Immer etwas müde, doch viel besser wie vor der Operation. Hauptbeschwerde: Druck, Gefühl der Völle nach dem Essen, starke Obstip.; in letzter Zeit einige Mal Magenkrämpfe. Appetit gut, verträgt alle Speisen. Blasses Aussehen, von mässigem Ernährungszustand. Narbe schön lineär, fest. Oberhalb des Nabels eine 5 frankstückgrosse Resistenz, die druckempfindlich ist. Magen bis 2 fingerbreit unter den Nabel. Inhalt: $1^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück 200 ccm, fr. HCl 0, reichlich Milchsäure, Gesamtacid. 52, Sarcinen, spärliche lange

Bacillen, viel Hefe. Motor. Thätigkeit herabgesetzt.

67. Frau Elise K., 28 J., Hausfr. Aufgen. 14. VII. 03.

Früher Chlorose; von da an jeden Sommer bei strenger Arbeit Magenbeschwerden. Im Jahr 1892 heftige Magenschmerzen, 1 mal Blutspuren im Erbrochenen und etwas Blut im Stuhl; der Arzt konstatierte ein Magengeschwür. Seit Februar 03 verlor den Appetit, zerrende und stechende Schmerzen in der Magengegend, nie Erbrechen, kein Aufstossen. Schmerzen immer heftiger nach dem Essen in Form eines Druckes und brennenden Gefühles, bestanden auch in der Zwischenzeit und am Morgen bei leerem Magen. Stuhlgang immer regelmässig. Abmagerung. Am 13. IV. konstatierte der Arzt in der Magengegend eine harte Resistenz. die er mit dem Finger gerade decken konnte, stellte daher die Diagnose auf Magenkrebs. Der Tumor wurde grösser, das Allgemeinbefinden schlechter, die Schmerzen nahmen zu, strahlten nach dem Rücken aus. Anstaltsbehandlung Mitte Juni 03 brachte etwas Besserung, Pat. nahm um 3 kg an Körpergewicht zu. Zu Hause wieder Verschlimmerung, Abmagerung, Appetitlosigkeit, vertrug saure Speisen nicht, Obstip.

Status: Gracil gebaut, von geringem Ernährungszustand, ziemlich gut aussehend. Körpergew. 42 kg. Abdomen flach; klagt über drückende Schmerzen im Epigastrium, öfters saures Aufstossen, Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit, Schmerzen nach dem Essen. Oberhalb dem Nabel in der Mediane eine haselnussgrosse, weiche Resistenz, die in den Bauchdecken gelegen ist (Lipom). Epigastrium druckempfindlich. Plätschergeräusche. Magen bis Mitte Symphyse-Nabel. Motor. Insufficienz II. Grades; fr. HCl +, Gesamtacid. 30.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 29. VII. 03 (Prof. Krönlein): Magen gross, Wandung hypertrophisch. Pylorus fühlt sich hart an, ist tumorartig verdickt; es besteht Pylorusstenose. Gastroenterostom. post.

Die 4 ersten Tage öfters Erbrechen, das nach Lagerung auf die rechte Seite aufhörte. Am 10. Tag wieder Erbrechen, sistierte nach Magenspülungen. Wunde p. p. geheilt. Am 22. VIII. geheilt entlassen; beschwerdefrei, Appetit gut, verträgt volle Kost. Körpergew. bei Aufnahme 42 kg, bei Entlassung 41 kg. — Kontrollbes. 15. I. 04: Nach Entlassung 2 mal Erbrechen von Galle, sonst immer beschwerdefrei. Funktion des Magens, Appetit sehr gut, verträgt alle Speisen. Narbe schön lineär, fest. Magen bis Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück mässig reichlich, fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacid. 61. Motor. Thätigkeit gut. Körpergew. 48 kg.

68. Frau Anna M., 58 J., Hausfr. Aufgen. 15. VIII. 03.

Im Frühjahr 03 heftige Schmerzen in der Magengegend und starkes Aufstossen nach dem Essen. Seit Juli lokalisierten sich die Schmerzen um den Nabel herum und nach rechts von demselben in einer Ausdehnung

von Kleinhandtellergrösse. Oft Kopfschmerzen. Appetit mittelmässig. Stuhlgang regelmässig. In der letzten Zeit Abmagerung.

Status: Kräftig gebaut, von ordentlichem Ernährungszustand. Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Abdomen ziemlich stark vorgewölbt, besonders in den untern Partien, Bauchdecken schlaff. Zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen fühlt man eine platte Resistenz, die unter dem Rippenbogen verschwindet, gedämpften Schall gibt und ziemlich stark druckempfindlich ist. Magen: kleine Kurvatur etwas oberhalb Nabel, grosse Kurvatur 1 fingerbreit oberhalb Symphyse. Inhalt 1 Stunde nach Probefrühstück gering, fr. Säure +, Milchsäure in Spuren, Gesamtacidität 80, viel Hefe.

Diagnose: Carcinoma ventr. suspect.

Operation 22. VIII. (Prof. Schlatter): Probelaparotomie. Der linke Leberlappen reicht bis zum Nabel. Magen stark erweitert, sonst ohne Abnormität. Am linken Leberlappen ein 5 frankstückgrosses Hämangiom. Das Lig. teres wird nach oben hin mit der vordern Bauchwand vernäht und die Hepatoptose so etwas gehoben. Von Gastroenterostom. wird wegen fehlender Stenose abgesehen.

Verlauf glatt, Wunde p. p. geheilt. Am 16. VIII. gebessert entlassen. Körpergew. bei Aufnahme 54 kg, bei Entlassung 54 kg. — Nach Bericht: 2. IX. 04. Schmerzen in der Lebergegend, Befinden, Appetit, Funktion des Magens ziemlich gut. War nach der Entlassung bei verschiedenen Aerzten in Behandlung, die erklärten, es liege Lebercarcinom vor.

69. Samuel R., 39 J., Landwirt. Aufgen. 9. X. 03.

Beginn im Sommer 1899: während 8 Tagen täglich Magenschmerzen, die sich von da an bis Mai 1903 in 5 Anfällen wiederholten; die Schmerzen waren oft sehr heftig, von Erbrechen begleitet. Von Mai 1903 an immer starke Schmerzen, fast täglich Erbrechen. In letzter Zeit stark zerrende Schmerzen über dem Nabel und im Rücken. Obstip. abwechselnd mit Diarrhoe, nie Blut im Stuhl. In letzter Zeit Abmagerung. Vor 4 Jahren Körpergewicht 80 kg, dato 65,5 kg.

Status: Kräftig gebaut, stark abgemagert, leidender Gesichtsausdruck. Zunge stark belegt; Foetor ex ore. Abdomen ziemlich aufgetrieben. In der Magengegend entsprechend dem Pylorus fühlt man eine leichte Resistenz. Heftige Magenschmerzen. Inhalt nach Probefrühstück reichlich, viel freie HCl, viel Milchsäure, Buttersäure, Sarcinen +, Gesamt-Acid. 95. Magen reicht weit unterhalb den Nabel. Plätschergeräusche, peristaltische Bewegungen des Magens sichtbar.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 16. X. 03 (Prof. Krönlein): Zwischen Peritoneum und Leber starke Adhäsionen, Leber mit vorderer Magenwand vollständig verwachsen. Am Pylorus eine Verdickung, zahlreiche perigastr. Adhä-

sionen. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 10. XI. geheilt entlassen. Körgergewicht bei Aufnahme 65,5 kg, bei Entlassung 67 kg. — Kontrollbesuch 8. XI. 04: Beschwerdefrei seit Operation. Befinden, Funktion des Magens und Appetit gut, verträgt alle Speisen. Narbe lineär. mit einigen schwachen Stellen, beim Pressen bohnengrosse Vorwölbungen, haselnussgrosse Nabelhernie. Magen bis Nabel. Inhalt: $^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück 30 ccm, freie Säure +, Milchsäure 0, Gesamt-Acid. 13, etwas Hefezellen. Keine Galle. Körpergewicht 75 kg.

70. Johann Fl., 45 J., Ausläufer. Aufgen. 12. X. 03.

Beginn im Dezember 1893: wurde plötzlich ohnmächtig, konnte sich nach einiger Zeit wieder erheben und erbrach dann viel schwarzrotes Blut; kurz darauf ging sehr viel Blut mit dem Stuhl ab; keine Schmerzen, ab und zu etwas Sodbrennen. Der Arzt konstatierte ein Magengeschwür. Im Dezember 1894 eine 2. Blutung, ganz gleich wie das erstemal. Im März 1896 eine 3. Blutung, genau wie früher. Am 5. VIII. 99 eine 4. Blutung in gleicher Menge und unter gleichen Erscheinungen wie früher. Am 16. VIII. 03 erbricht schwärzliches Blut und beobachtet Blut im Stuhl. Am 21. VIII. 03 eine 6. Blutung, Erbrechen von Blut und einige Tage nachher viel Blut im Stuhl. Zwischen den Blutungen bestanden ganz freie Zwischenzeiten. Seit August 1903 stark abgemagert; keine Schmerzen, nur Sodbrennen. Nie Erbrechen mit Ausnahme von Blutbrechen. Stuhlgang immer regelmässig.

Status: Sehr stark abgemagert, von blassem Aussehen. Hämoglobingehalt 35, Haut welk, trocken. Epigastrium nicht druckempfindlich. Magen etwas gross, kein Tumor fühlbar. Freie HCl +, Milchsäure +, motor. Insufficienz leichten Grades.

Diagnose: Ulcera ventriculi.

Operation 22. X. 03 (Prof. Krönlein): An der Vorderwand des Pylorus eine strahlige Narbe; Verwachsungen zwischen Magen und Mesocolon. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt, Appetit ordentlich. verdaut alles sehr gut; ist noch schwach. Am 16. XI. geheilt entlassen. Körpergewicht bei Aufnahme 54 kg, bei Entlassung 53,5 kg. — Kontrollbesuch 6. XI. 04. Vor $^1/_2$ Jahr, 4—5 Wochen lang Magenbrennen, sonst beschwerdefrei. Allgemeinbefinden und Appetit gut, verträgt alle Speisen: nie Erbrechen, keine Magenblutung, Aussehen und Ernährungszustand gut. Dicht nach r. oben vom Nabel eine kleine cirkumskripte druckempfindliche Stelle. Narbe etwas breit, an einer Stelle beim Husten eine erbsengrosse Vorwölbung. Magen bis Nabel; Inhalt: $^3/_4$ Stunde nach Probefrühstück 200 ccm, etwas ranzig, freie HCl +, Milchsäure in Spuren, Gesamt-Acid. 20, ziemlich viel Hefezellen. Motor. Thätigkeit etwas herabgesetzt. Körpergewicht 56 kg.

71. Herr S. Gh. B.*, 35 J., Jurist.

Im Jahr 1901 Gelbsucht mit Kolikanfällen. Bald nachher stellten sich unvermittelt Anfälle von Erbrechen ein, Sodbrennen, Schmerzattacken; tägl. Erbrechen, ab und zu mit Blutspuren; durch ärztl. Behandlung Besserung. Dann allmählich wieder Schmerzen, die nach einer Kur im Gebirge und einer Wasserkur wieder verschwanden. Nach 1 Monat wieder Beschwerden, die auch durch Diät, Massage nicht ganz zurückgingen. Vom Mai 1903 an Verschlimmerung: Erbrechen, starke Gährungserscheinungen, Auftreibung des Magens, viel Diarrhoe; das Erbrochene hatte ungewöhnlich saure Beschaffenheit. Eine ärztl. Behandlung und Kur im Gebirge war erfolglos. Pat. trat daher am 17. IX. 03 in Anstaltsbehandlung. Am 28. IX. 1mal Blutbrechen. In der letzten Zeit systemat. Magenspülungen.

Status: Ziemlich starke Anämie, reducierter Ernährungszustand; Körpergewicht am 18 IX.: 56,1 kg (früher 75,9 kg); reichlich freie HCl, keine organischen Säuren, Stärkeverdauung schlecht, starke Hefegährung nüchterner Magen nicht leer; motor. Insufficienz II. Grades. Stuhl retardiert. Kopiöses Erbrechen, hie und da subnormale Temp.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 24. X. 03 (Prof. Krönlein): Hochgradige Pylorusstenose. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos. Wunde p. p. geheilt. Am 11. 03 geheilt entlassen. Körpergewicht am 26. XII. 03: 66,3 kg. — Sommer 1904: Ausgezeichneter Erfolg, absolut keine Beschwerden.

72. Frau Babette K., 51 J., Hausfrau. Aufgen. 1. XI. 03.

Beginn im Herbst 1895: Magenkrämpfe, oft Sodbrennen, saures Aufstossen, musste viel Herzwasser von sich geben, ab und zu Erbrechen sauer ranzig riechender Flüssigkeit; für kurze Zeit Besserung, dann traten die Beschwerden wieder auf, wiederholten sich alle $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahre. Im Winter 1897 Verschlimmerung: sehr häufiges Erbrechen, täglich mehrmals, fast nach jedem Essen, daneben Magenkrämpfe. Im Jahr 1898 war 8 Wochen lang in Anstaltsbehandlung wegen Magenerweiterung; wurde gebessert entlassen. Im Herbst 1898 wieder täglich mehrmals Erbrechen, daneben beständig heftige Schmerzen auf der r. Bauchseite, Beschwerden von Seiten einer r. Wanderniere; am 6. X. 98 Nephropexie. Nachher kurze Zeit ziemlich beschwerdefrei, dann wieder Verschlimmerung: Appetitlosigkeit, beständig heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen fast nach jedem Essen, im Erbrochenen nie Blut. Nach mehrwöchentlicher Anstaltsbehandlung (Magenspülungen) bedeutende Besserung. Vom 8. X. 03 an wieder häufiges Erbrechen, fast nach jedem Essen heftige krampfartige Schmerzen rechts im Abdomen, schlechter Appetit, Urinbeschwerden; die Beschwerden hielten beständig an, Pat. musste das Bett hüten und wurde schliesslich mit der Diagnose auf r. Wanderniere

in die Klinik geschickt. Seit Jahren hochgradige Verstopfung. In letzter Zeit Abmagerung.

Status: Gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand, blassem etwas kollabiertem Aussehen; Lippen trocken, Zunge dick grauweiss belegt. Abdomen eingesunken, Bauchdecken schlaff; im Epigastrium, sowie zwischen Nabel und r. Rippenbogen besteht starke Druckempfindlichkeit, die am deutlichsten rechts oben vom Nabel, woselbst eine leichte Resistenz zu fühlen ist. Magen reicht bis etwas unterhalb Nabel.

Verlauf: In der Nacht vom 1.—2. XI. erbricht Pat. plötzlich ca. $^3/_4$ lit. schwärzliche Flüssigkeit, untermischt mit Blutklumpen, ziemlich starker Collaps, Puls 130, klein; sie wird unter strenge Diät gesetzt, die Blutung wiederholt sich nicht mehr; im Stuhl nie Blut. Zeitweise leichte Magenschmerzen, etwas Aufstossen, im Epigastrium dicht nach r. oben vom Nabel eine 5 frankstückgrosse druckempfindliche Resistenz. Magensaft (14. I. 04): Freie HCl 0, Gesamt-Acid. 35, mässig viel Residuen. Durch entsprechende Diät und Therapie gehen die Beschwerden ziemlich zurück, Pat. erholt sich ordentlich.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Operation 20. I. 04 (Prof. Krönlein): Magen ist unter die Leber hinaufgezogen, schwer vorziehbar, die kl. Kurvatur samt anstossendem Teil der Vorderwand ist mit der Leberunterfläche ausgedehnt verwachsen; die ganze kl. Kurvatur fühlt sich, besonders in der Mitte unregelmässig verdickt-narbig an; in der Mitte strahlt die narbige Induration gegen die gr. Kurvatur aus und verursacht durch Zug ausgeprägte Sanduhrform des Magens; der Magen ist sonst mässig vergrössert, die Wand dick. Gastroenterostom. post. oberhalb der Einschnürung des Magens, ist etwas erschwert wegen Fixation der hintern Magenwand.

In den ersten 2 Tagen Erbrechen, dann nie mehr. Wunde p. p. geheilt. Vom 27. I. bis 8. II. kroupöse Pneumonie des r. Unterlappens; vom 27. III. bis 6. IV. Pneumonie der l. Lunge; erholt sich allmählich. Magenfunktion gut, verträgt volle Kost ohne jegliche Beschwerden. Am 21. V. geheilt entlassen. Körpergewicht am 3. III. 53,3 kg, am 10. III. 56,2 kg, am 21. V. 59,4 kg. — Kontrollbesuch 14. VII. 05.: Seit Operation absolut keine Magenbeschwerden. Magenfunktion tadellos, verträgt alle Speisen. Aussehen und Ernährungszustand sehr gut. Keine Magenblutung seit Operation. Narbe schön lineär, fest. Magen bis Nabel, ist eine Stunde nach Probefrühstück leer. Körpergewicht 70 kg.

73. Olga M., 19 J., Kellnerin. Aufgen. 8. XII. 03.

Pat. wird als Notfall in die Klinik gebracht: sie wollte kurz vor der Aufnahme aus einem Bierglas mit dünner Wandung Wasser trinken, indem sie das Glas nur mit den Zähnen hielt; dabei sprang das mit den Zähnen festgeklemmte Randstück heraus, gelangte mit der Flüssigkeit in den Schlund, wurde im Schrecken verschluckt und blieb in der Speiseröhre

stecken; sie versuchte das ca. 2 frankstückgrosse Glasstück zurückzugeben, was aber nicht ging; sie schluckte dann hastig Wasser hinunter, wodurch das Glasstück in den Magen gefördert wurde. Der gerufene Arzt führte sogleich die Sonde ein, stiess jedoch auf kein Hindernis. Eine halbe Stunde nachher erbrach Pat. mehrmals geronnenes Blut, im Ganzen eine Kaffeetasse voll; bald traten starke Schmerzen im Epigastrium auf und häufiges Aufstossen; sofort Ueberführung in die Klinik. Nachträglich erfährt man, dass Pat. schon längere Zeit wegen Hysterie in ärztl. Behandlung gestanden; sie soll schon früher einmal ein Stück aus einem Glas gebissen und scheinbar verschluckt haben, gab dann nachträglich zu, dass sie das Glasstück nicht verschluckt hatte.

Status: Kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. In Mund und Rachen keine Verletzungen, kein Blut, Schluckakt geht gut; klagt über starke Schmerzen im Epigastrium. Abdomen ziemlich vorgewölbt, gespannt, in der Magengegend stark druckempfindlich, besonders nach l. oben vom Nabel. Eine dicke Sonde geht gut bis in den Magen; Fischbeinsonde mit Metallknopf stösst nirgends auf rauhen Gegenstand; Sondieren ist nicht schmerzhaft. Kein Erbrechen, kein Aufstossen.

Verlauf: In der Hoffnung, dass das Glasstück spontan durch den Darm abgehe, wartet man ab und verordnet entsprechende Diät. Am 5. XII.: nach l. vom Nabel besteht immer Druckempfindlichkeit, starke Schmerzen daselbst, oft Aufstossen, 4 mal nach dem Essen Erbrechen von ca. 20 ccm heller mit Blut untermischter Flüssigkeit. 8. XII. Schmerzen werden in der Ileocoecalgegend lokalisiert. Am 17. XII. 4 mal Erbrechen von dunklem, flüssigem mit Coagula untermischtem Blut. Temp. 38°. Unterhalb l. Rippenbogen in der Mammillarlinie cirkumskripte Druckempfindlichkeit. Abends beständig Aufstossen, Brechreiz, starke Schmerzen nach l. oben vom Nabel, in der Nacht 2 mal Erbrechen von hellrotem Blut, Temp. 39,8, Zunge trocken, Bauchdecken etwas gespannt. Man denkt an drohende Perforation, daher

Operation 18. XII. 04 (Prof. Krönlein): Gastrotomie. Schrägschnitt unterhalb l. Rippenbogen, parallel zu diesem. Magen wenig vergrössert, leer; man fühlt nichts, das auf einen Fremdkörper schliessen liesse. In der Mitte zwischen Pylorus und Cardia, 2 fingerbreit oberhalb der gr. Kurvatur an der Vorderwand findet man eine 2 frankstückgrosse, verdickte, narbige Partie mit strahliger Beschaffenheit der Oberfläche, unzweifelhaft Ulcusnarbe. Im Bereich der Narbe quer zur Längsrichtung des Magens macht man eine 3—4 cm lange Incision der Magenwand: der Magen ist leer; mit dem Finger kann man nirgends einen Fremdkörper fühlen, findet auch keine geschwürig veränderte Stelle der Schleimhaut; diese ist glatt, jedoch stark verdickt, gequollen, sehr hyperämisch wie bei akuter heftiger Gastritis. Pylorus und Cardia frei. Die Incisionswunde wird mit 2 Etagennähten geschlossen, darüber das Netz gelagert und oberhalb der Naht mit 4 Knopfnähten befestigt, so dass die

Wunde von ihm überdacht wird. Man sieht das Blutbrechen als eine Erscheinung der Gastritis an.

19. XII. mehrmals Aufstossen, 1 mal Erbrechen von wenig hellrotem Blut. 22. XII. hysterischer Krampfanfall. In der Folge wieder mehrmals Erbrechen von wenig hellrotem Blut, Temp. ab und zu leicht febril, Wunde p. p. geheilt. Ab und zu Schmerzen im Abdomen, die verschieden lokalisiert werden. Am 28. I. geheilt entlassen. Pat. gibt an, sie hätte in der Nacht, in der sie das Glasstück verschluckt haben wollte, nachher bei dem heftigen Erbrechen das Gefühl gehabt, wie wenn ein fester Körper aus dem Magen zurückgekommen wäre; das Erbrochene wurde nicht näher untersucht; zuletzt bezweifelt sie, ob sie das Glasstück überhaupt verschluckt habe. Die Kontrollierung des Stuhles fiel immer negativ aus. Am 28. I. geheilt entlassen. — Pat. war nach der Entlassung mehrmals wieder anderwärts in Anstaltsbehandlung wegen Anfällen von Ohnmacht, Krämpfen und Magenblutungen und wurde jeweils mit der Diagnose auf schwere Hysterie gebessert entlassen.

74. Frl. Lina B., 38 J., Köchin. Aufgen. 8. II. 04.

Am 9. XI. 02 Gastrektomie wegen Sarkom im Bereich der kl. Kurvatur, Gastro-Duodenostomie n. Kocher; am 11. XII. 02 geheilt entlassen. Bis Anfang Mai 1903 war der Zustand leidlich, zeitweise Kopfschmerzen, vertrug Fleischspeisen nicht, Obstipation. Seit Mai 1903 Verschlimmerung, Schmerzen nach dem Essen, viel Aufstossen bis zum Erbrechen, Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Gefühl der Völle, Appetitlosigkeit, reissende Schmerzen im r. Hypochondrium. Durch Diät gingen die Beschwerden zurück, Körpergewicht 56,5 kg. Ende August steigerten sich die Beschwerden wieder plötzlich, öfters Erbrechen nach dem Essen. Appetit wurde schlechter, Magenschmerzen, Schwindel, Kopfschmerzen: der Arzt riet daher zur Operation.

Status: Kräftig gebaut, von ordentlichem Ernährungszustand, ziemlich gesundem Aussehen. Infiltration der r. Lungenspitze. Abdomen flach. Bauchdecken leicht gespannt; Narbe lineär, weist 3 kirschgrosse, harte Knötchen auf, die subkutan liegen und nicht druckempfindlich sind. In der Nabelgegend, etwas mehr links fühlt man eine kleinhandtellergrosse derbe, höckerige Resistenz, die wenig druckempfindlich ist. Leber gesenkt. Magen reicht bis etwas unterhalb den Nabel; 1 Stunde nach Probefrühstück viel unverdaute Speisereste, ranzig riechend, freie HCl 0, Milchsäure +, Gesamt-Acid. 11.

Diagnose: Sarcoma ventriculi recid.?

Operation 17. II. 04 (Prof. Krönlein): Excision der alten Narbe samt kleinen Knötchen („sterile Ligaturabscesse"). Leber mit vorderer Bauchwand verlötet; Magen klein mit Unterfläche der Leber verwachsen. Am Ausgang des Magens ein nicht ganz hühnereigrosser Tumor, der unzweifelhaft die Stenose bedingt. Netz mit vorderer Bauchwand und Colon

transversum verwachsen. Der Tumor am Magen ergiebt sich nach Lösung der Adhäsionen als narbige Verdickung der frühern Nahtstelle, die entsprechend der Insertion des Duodenum am Magen cirkulär verläuft und starke Stenose bedingt. Wegen den Verwachsungen, sowie der Kleinheit und Fixation des Magens muss man die Gastroenterostomia retrocolica ant. ausführen. Schleimhaut des Magens normal, ein Recidiv nicht nachweisbar.

In den ersten 2 Tagen mehrmals Erbrechen, öfters Brechreiz. Wunde p. p. geheilt. Etwas Aufstossen, Sodbrennen, Obstip., sonst keine Beschwerden. Am 20. III. geheilt entlassen. Körpergewicht am 11. XII. 02 47,5 kg, am 11. II. 04 54 kg, am 10. III. 04 49 kg, am 20. III. 49,2 kg. — Kontrollbesuch 13. VII. 05: Seit Operation fast immer Beschwerden; Aufstossen, kopiöses Erbrechen, fast täglich 1/2 Stunde nach dem Essen, Magenschmerzen, Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, verträgt Fleischspeisen nicht. Aussehen blass leidend; Ernährungszustand gering. Narbe lineär, fest; in deren Bereich im Abdomen mehrere bis baumnussgrosse, derbe Knoten (Recidiv). Plätschern. Magen 1 fingerbreit unterhalb Nabel; 1 Stunde nach Probefrühstück viel Residuen, ranzig riechend, freie Säure 0, freie HCl 0, viel Milchsäure, Gesamt-Acid. 10, reichlich lange Bacillen. Körpergewicht 48,5 kg.

75. Jakob E., 68 J., Schneider. Aufgen. 29. II. 04.

Mutter litt viel an Magenkrämpfen. Beginn des Leidens im Juni 1899: krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Verstopfung, etwas Abmagerung. Aerztliche Behandlung ohne Erfolg. Pat. beobachtete dann Diät, Fett, Schweinefleisch vertrug er nicht gut. Von Neujahr 1900 an Verschlimmerung. Ende Januar 1900 in Anstaltsbehandlung, wo Magenspülungen gemacht wurden; Diagnose lautete auf Magenerweiterung und Pförtnerverengerung; eine Operation wurde ausgeschlagen. Durch Diät und regelmässige Magenspülungen trat Besserung ein. Von August 1901 an wieder Verschlimmerung, ärztliche Behandlung brachte wieder etwas Besserung. Von Neujahr 1902 an beständig Beschwerden, immer Diät, täglich Magenspülungen. Im April 1903 eine Magenblutung: bei der Magenspülung, die Pat. selbst ausführte, soll ziemlich viel Blut durch die Sonde abgegangen sein. Immer Magendruck, Aufstossen, zeitweise Schmerzen, ab und zu Diarrhoe. Pat. entschloss sich zur Operation, weil ihm die Magenspülungen sehr lästig wurden.

Status: Von geringem Ernährungszustand, blassem, nicht kachektischem Aussehen. Zunge weiss belegt, Foetor ex ore. Magengegend nicht druckempfindlich. Magen bis 2 fingerbreit unterhalb Nabel; enthält Morgens nüchtern 100 ccm Residuen. Inhalt 1 Stunde nach Probefrühstück reichlich, alte Rückstände (Fasern, Fruchtstücke), freie Säure +, freie HCl +, Milchsäure +, Gesamtacidität 72, viel Hefe; motorische Insufficienz II. Gr.

Diagnose: Stenosis pylori benigna.

Operation 5. III. 04 (Prof. Krönlein): Magen gross, breit, schlauchförmig; am Pylorus eine wallnussgrosse derbe Verdickung, auf der Oberfläche narbig durchscheinend; kein Anzeichen für Carcinom. Gastroenterostom. post. Magenwand etwas hypertrophisch.

Am 13. Tag Erbrechen von viel grünlichen Massen, starke Atonie des Magens; Magenspülung bringt Besserung; dann glatt, Wunde p. p. geheilt. Am 21. IV. geheilt entlassen. Der Magen funktioniert besser. keine Plätschergeräusche, Magen ist am Morgen leer; freie HCl +, Gesamtacidität 45; Stuhlgang regelmässig. Pat. sieht besser aus, fühlt sich kräftiger. Körpergewicht in frühern gesunden Zeiten 69 kg; vor Operation 62 kg, vor Entlassung 55 kg. — Im Mai 1904 Hirnschlag, dann Lungenentzündung, die beide ausheilten. Dann traten wieder Magenbeschwerden auf, denen Pat. am 13. VIII. 04 erlag (Carcinoma ventric.?).

76. Frau Sch.*, 60 J.

Beginn des Leidens im J. 1890, Magenerweiterung, ging durch interne Behandlung zurück, konnte alles essen. Im J. 1901 ein Nierenleiden, schlechter Appetit. Im Sommer 1903 nach Genuss von Meerfisch Erbrechen, Durchfall, heftiger Durst; Pilsener Bier stillte das Erbrechen; durch Bettruhe gingen die Beschwerden zurück. Dann wieder Erbrechen, Herzklopfen; nach sechswöchentlicher Bettruhe wieder Wohlbefinden. Im Dezember 03 wieder reichliches Erbrechen von kaffeesatzartiger Beschaffenheit mit viel Speiseresten. Pillen zum Abführen fanden sich noch nach 14 Tagen im Erbrochenen und im Stuhl. Zuerst immer Sodbrennen, dann Erbrechen, worauf Erleichterung. Abmagerung.

Status: Allgemeinbefinden nicht schlecht, ab und zu Collapstemperatur bis 35,5°, Puls 58—68. Enteroptose. Am Morgen im Magen viel Speisereste; reichlich freie HCl, Milchsäure 0, viel Hefe und Sarcine, hochgradige motorische Insufficienz. Stuhlgang geregelt. Im Urin Eiweiss bis $2^1/_2$ ‰.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 11. II. 04 (Prof. Krönlein): Narben in der Pylorusgegend, Stenose, kolossaler Magen. Gastroenterostom. post.

Glatte Heilung. Ausgezeichneter Erfolg. Körpergewicht 1902: 70 kg, vor Operation: 52,4 kg.

77. Jakob G., 27 J., Inspektionsbeamter. Aufgen. 1. III. 04.

Vater war magenleidend. Beginn des Leidens im August 99 mit brennenden Schmerzen in der Magengegend, sogleich nach dem Essen. Im Okt. 99 Erbrechen, unabhängig von der Quantität und Qualität der Speisen, Schmerzen und Erbrechen auch unabhängig von der Körperlage. Im Nov. 99 wurde ein Arzt konsultiert, der Magenkatarrh annahm; später wurde Diabetes diagnosticiert. Schmerzen und Erbrechen nahmen zu; die Schmerzen strahlten vom Process. ensiformis nach links unten bis in Nabel-

höhe aus, zugleich Schmerzen in beiden Schulterblättern. Im Sommer 1900 Erbrechen seltener doch kopiöser. Im Sommer 1901 wurden Schmerzen so heftig, dass Pat. die Arbeit aufgeben musste; der Arzt konstatierte ein Magengeschwür; trotz Diät immer Schmerzen und Erbrechen, oft Morphiumeinspritzungen; Rectalernährung, flüssige Kost, Kataplasmen, Bismut. subnitr. und Magenspülungen ohne dauernden Erfolg. Juni 1902 und April 1903 heftigere Anfälle, Behandlung durch Spezialisten, verschiedene Kuren hatten wenig Erfolg, daher entschloss sich Pat. zur Operation.

Status: Kräftig gebaut, von geringem Ernährungszustand, Zunge leicht belegt. Leber etwas gesenkt. Abdomen weich. Magen reicht bis 3 fingerbreit unterhalb den Nabel; wenn gefüllt, werden seine Konturen sichtbar, schwappender Sack, deutliches Plätschern. Viel Residuen; eine Stunde nach Probefrühstück reichlich, reichlich freie HCl, Milchsäure 0, Gesamtacidität 83.

Diagnose: Stenosis pylor. ex ulcere.

Operation 7. III. 04 (Prof. Krönlein): Magen sehr gross, schlaff, kl. Kurvatur durch Leber bedeckt. In der Nähe des Pylorus an der kl. Kurvatur befinden sich eine Reihe von Narben, die stark eingezogen sind und zweifellos von Ulcus herrühren. Pylorus derb-narbig. Fundus reicht bis Symphyse. Magenwand hypertrophisch. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt, keine Beschwerden, Verdauung ausgezeichnet. Am 23. III. geheilt entlassen. Körpergewicht vor Operation 65,5 kg, bei Entlassung 69 kg. — Kontrollbesuch 11. VII. 05: Seit Operation immer gesund, nur 1 mal Magenkatarrh. Befinden, Funktion des Magens ausgezeichnet, verträgt nur Gurkensalat nicht. Neigung zu Diarrhoe. Narbe schön lineär, fest. Magen bis 1 fingerbreit oberhalb dem Nabel. Inhalt 1 Stunde nach Probefrühstück: sehr wenig, freie HCl +, Milchsäure 0. Körpergewicht 75 kg.

78. Frau Rosa G., 52 J., Hausfrau. Aufgen. 7. III. 04.

Die Mutter war magenleidend, eine Schwester ist magenkrank. Seit 1872 hat Pat. Magenbeschwerden, Verstopfung (bis 8 Tage lang kein Stuhl). Im J. 1894 plötzlich heftiges Erbrechen, Brechreiz so wie sie etwas genoss. Aerztliche Behandlung und Magenspülungen brachten etwas Besserung. Von der Zeit an machte Pat. selbst täglich Magenspülungen; der Zustand war so erträglich, sie konnte ziemlich alle Speisen geniessen; immer starke Obstipation, Abnahme der Kräfte. Weil „der Spülerei satt“, entschloss sie sich zur Operation.

Status: Gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Abdomen in den unteren Partien ziemlich vorgewölbt, schlaffe Bauchdecken. Zwischen Nabel und r. Rippenbogen ziemlich starke Druckempfindlichkeit; daselbst auch spontane Schmerzen; zeitweise deutliche Peristaltik des Magens. Deutliches Plätschern. Magen gesenkt, stark dilatiert: kl. Kur-

vatur mitten zwischen Process. ensiform. und Nabel, gr. Kurvatur 2 fingerbreit oberhalb Symphyse; freie HCl + (starke Reaktion), Milchsäure 0, Gesamtacidität 85, viel Hefe.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 17. III. 04 (Prof. Krönlein): Magen sehr gross, gesenkt, Wand hypertrophisch. Am Pylorus mehr an der Hinterwand eine über 2frankstückgrosse, sehr derbe verdickte Partie; ob Carcinom oder narbige Induration lässt sich nicht entscheiden; für Carcinom sprechen mehrere vergrösserte bis kirschgrosse Drüsen im Omentum majus. Man entschliesst sich zu der Resectio pylori, die etwas schwer ist, weil das Duodenum etwas abgelöst werden muss, wobei die Art. pancreat.-duodenalis verletzt wird und eine Blutung erfolgt, die nur schwer gestillt werden kann. Resektion nach Billroth II, Gastroenterostom. post. Das resecierte Stück misst an der kl. Kurvatur 3 cm, an der gr. Kurvatur 6 cm; Pylorus sehr stark verengt, kaum für eine Fingerkuppe durchgängig; Innenfläche leicht ulceriert. Mikroskop.: kein Carcinom; Magenwand in allen Schichten im Zustand chronischer Entzündung, der chronischen Infiltration. Mucosa defekt, exulceriert; an ihrer Stelle chronisch exulcerierendes Granulationsgewebe. Drüsen nicht carcinomatös.

In den ersten zwei Tagen mehrmals Erbrechen von schwärzlicher Flüssigkeit; vom 24. IV.—10. V. Thrombose der r. Vena femor. Sonst glatt, reaktionslos, keine Beschwerden, nie mehr Erbrechen. Am 10. V. geheilt entlassen; Befinden und Appetit sehr gut. — Körpergewicht vor Operation 47 kg, bei Entlassung 46,6 kg. — Kontrollbesuch 13. VII. 05: Befinden seit Operation immer gut; nie Erbrechen. Magenfunktion und Appetit ausgezeichnet, verträgt alle Speisen, selbst Salat. Narbe fest, lineär, nur zwei erbsengrosse Verwölbungen beim Husten. Leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium oberhalb dem Nabel; etwas Plätschern. Magen: kl. Kurvatur 2 fingerbreit unterhalb Process. ensiform., gr. Kurvatur Mitte Symphyse und Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück 100, freie HCl 0, Milchsäure + (stark), viel Hefe, Gesamtacidität 35. Motorische Thätigkeit etwas herabgesetzt. Körpergewicht 57 kg.

79. Fräulein E. R.*, 28 J.

Im Jahr 1892 Magenbeschwerden, es wurde damals die Diagnose auf Ulcus ventr. gestellt. Nach einigen Monaten der Behandlung trat Besserung ein, nur war der Magen immer etwas empfindlich. Oefters Darmbeschwerden. Im Jahr 1898 Perityphlitis; dann längere Zeit Darmkatarrh. Im Dezember 1902 Perityphlitisoperation. Im Winter 1903 stechende Schmerzen im Rücken und in der Magengegend; im Frühjahr 03 wieder Wohlbefinden. Im Mai 03 wieder stärkere Magenbeschwerden, Druck im Epigastrium besonders nach der Nahrungsaufnahme. Im Juli akute Attacke mit Erbrechen, heftigen Magenschmerzen, Durchfall; dann wieder leichte Besserung. Sommer 1903 hindurch nie rechtes Wohlbefinden, trotz 6wö-

chentlicher strenger Ulcuskur keine wesentliche Besserung. Tagelang wenig Schmerzen, dann wieder solche mit heftigen Schmerzen; Schmerzen nicht abhängig von der Nahrungsaufnahme. Zunge stark belegt. Obstip.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 2. III. 04 (Prof. Krönlein): Mässige Pyloruswulstung, mässige Dilatatio ventriculi. Gastroenterostom. post.

Verlauf glatt reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. — Juni 1905: Pat. befindet sich nach vielen Zwischenfällen (Colitis pseudomembranacea) sehr gut, isst und trinkt mit Appetit, hat an Körpergewicht zugenommen. Körpergew. 18. X. 03: 51,5 kg, am 7. VII. 04: 50,5 kg., am 20. XI. 04: 54,2 kg.

80. Frl. Julie Kl., 25 J., Aufgen. 25. V. 04.

Im J. 1900 fühlte sich Pat. oft müde, hatte Kopfschmerzen und Schwindel; Appetit wurde schlechter, bald ziemlich starke Magenschmerzen, öfters Erbrechen nach dem Essen, dabei Schmerzen im Epigastrium, die nach rechts ausstrahlten. Der konsultierte Arzt nahm Chlorose an, entsprechende Behandlung war erfolglos. Die Beschwerden steigerten sich allmählich, Erbrechen des Genossenen, Uebelkeit, Aufstossen, Schmerzen nach dem Essen, Obstipat. Im Juni 02 Verschlimmerung; zweiwöchentliche Anstaltsbehandlung mit Magenspülungen war erfolglos; Erbrechen häufiger, Nachts oft heftige Schmerzen. Von Mitte April 04 an musste Pat. öfters das Bett hüten, konnte nur Flüssiges geniessen, da bei fester Kost stärkere Schmerzen auftraten. Das Erbrochene sah immer gelblich aus. Magenspülungen brachten keine Besserung; 3 Magenblutungen: am 1. V. 03 erbrach ein Weinglas voll dunklen, z. T. geronnenen Blutes; im März 04 ca. 1/2 Weinglas voll, im April 04 ein Weinglas voll. Im Stuhl nie Blut. Will immer blass ausgesehen haben, oft Herzklopfen. Erbrechen zuerst wöchentlich mehrmals, dann fast täglich.

Status: Kräftig gebaut, von ordentlichem Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe. Zunge leicht belegt. Abdomen flach, Bauchdecken etwas gespannt. Zwischen r. Rippenbogen und Nabel entsprechend der Pylorusgegend eine 1/2 handtellergrosse, derbe, flache, wenig scharf abgrenzbare Resistenz, die ziemlich stark druckempfindlich ist. Magen reicht bis 2 fingerbreit unterhalb Nabel; Plätschern. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück spärlich, freie HCl +, Milchsäure in Spuren, viel Hefe, Gesamtacidität 60.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 11. VI. 04 (Prof. Krönlein): Magen gross mit dicker Wandung. Nächst dem Pylorus an kl. Kurvatur eine 1 frankstückgrosse starke derbe Verdickung der Wand in Form einer Narbe. An der gr. Kurvatur ebenfalls nächst dem Pylorus, auf die Hinterwand etwas übergreifend, eine zweite über 2 frankstückgrosse narbige Partie von mässiger Dicke, mit strahliger Beschaffenheit. Gastroenterostom. post.

Wunde p. p. geheilt. Die Magenthätigkeit lässt zu wünschen übrig; öfters Magenschmerzen; vom 27. VI. an fast täglich Erbrechen, kopiös,

mit Galle untermischt, hört nach Magenspülung auf, um wieder aufzutreten, sobald mit den Magenspülungen ausgesetzt wird. Magengegend druckempfindlich; schwer zu sagen, ob mangelhafte Funktion der Fistel oder aber ein Ulcus die Beschwerden verursacht. Schliesslich leichte Besserung: ohne Magenspülung ab und zu Erbrechen und etwas Magenschmerzen. Am 3. VIII. gebessert entlassen. Körpergewicht vor Operation: 54 kg, bei Entlassung 55,5 kg. — Nach Bericht 7. VII. 05: Fühlt sich müde, Abends geschwollene Füsse, blasse Gesichtsfarbe. Appetit ordentlich. Jede Woche 2—3 mal Erbrechen, ab und zu Morgens nüchtern mit Speiseresten; vor kurzem 2 mal Blutbrechen, ca. 1 Esslöffel voll. Viel Aufstossen. Schmerzen 3 cm oberhalb Nabel in der Mediane, am Morgen und tagsüber, unabhängig von der Nahrungsaufnahme; 3 cm nach links von der Mittellinie und 4 cm über dem Nabel eine kleine mit dem Finger deckbare druckempfindliche Stelle. Magen bis Nabel. Etwas Obstipat. Körpergewicht 62 kg. (Ulcus florid.)

81. Frau M. H., 40 J., Hausfrau. Aufgen. 27. VII. 04.

Früher Chlorose. Seit 1890 Magenbeschwerden; Pat. konnte damals alle Speisen nicht vertragen, musste alles wieder erbrechen; durch längere Zeit durchgeführte Diät verschwanden die Beschwerden für 2—3 Jahre. Dann wieder Erbrechen und nach Diät Besserung. Die Beschwerden wiederholten sich so in vielen Anfällen; das Erbrechen trat 4—5 Stunden nach der Mahlzeit auf, vor dem Erbrechen immer saures Aufstossen. Von Sept. 03 an wurde das Erbrechen häufiger, jede Woche 1—2 mal. Anstaltsbehandlung brachte keine nennenswerte Besserung. im Erbrochenen nie Blut.. Seit Herbst 1903 starke Abmagerung; im J. 1902: 58 kg, jetzt 53,6 kg.

Status: Gracil gebaut, mässig genährt. Abdomen nicht aufgetrieben. Magen reicht bis zum Nabel, ist am Morgen ziemlich leer; freie HCl + (schwach), Milchsäure +, Gesamtacidität 55.

Diagnose: Atonia ventriculi, Ulcus ventr.?

Operation 30. VI. 04 (Prof. Krönlein): Magen nicht besonders gross, Pylorus ohne Verwachsungen, ist frei. Perigastr. Adhäsionen an hinterer Magenwand. Magen ziemlich schlaff. Gastroenterostom. post.

Am 1. und 2. Tag je 1 mal Erbrechen von Schleim. Vom 4. Tag an Scarlatina. Am 10. Tag bricht ein Abscess der Bauchdecken durch die Narbe durch, nachher Nahteiterung. Beschwerden gering, kein Erbrechen mehr. Appetit und Befinden gut. Am 12. VIII. in Heilung entlassen. Späterer Wohnsitz kann nicht ermittelt werden.

82. Robert Br., 1½ J. Aufgen. 2. VII. 04.

Eltern und 2 Geschwister leben und sind gesund. Das Kind war bei der Geburt 8 Pfd. schwer; mit 2 Tagen heftige Magenblutung, so dass Gelatine und Einspritzungen angewendet werden mussten. Mit 3 Wochen

trat hartnäckiges Erbrechen auf; es wurden alle möglichen Nahrungsmittel, verschiedene Milchsorten (Ammenmilch) versucht, jedoch ohne Erfolg: das Kind musste beständig erbrechen, das Erbrochene soll immer sehr sauer gerochen haben. Am 2. III. 03. Nabelhernienoperation, da man die Hernie als Ursache des Erbrechens ansah; das Brechen hörte nicht auf, trat meistens 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf. Oft Obstipation. Schmerzen anscheinend wenig. Das Kind war immer sehr schwach, einige Zeit lang weniger schwer wie nach der Geburt. Das Erbrechen blieb nie ganz aus, trat zeitweise weniger häufig und weniger heftig, dann wieder in erhöhtem Mass auf. Festere Speisen wurden immer verweigert, das Kind soll schon bei deren Anblick erbrochen haben. Körpergewicht 8 kg.

Status: Gering entwickelt, von geringem Ernährungszustand, sehr blassem, leidendem Aussehen. Abdomen eingesunken, Bauchdecken wenig gespannt. Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz nachweisbar. Magen reicht bis zum Nabel. Pat. muss genossene Milch bald wieder erbrechen, die dann koaguliert ist, äusserst sauer riecht, sauer reagiert; festere Nahrung will das Kind gar nicht zu sich nehmen.

Diagnose: Stenosis pylori.

Operation 4. VII. 04 (Prof. Krönlein): Starke Anämie der Gewebe. Dünndärme fast leer, kollabiert, flach wie ein Band; centralwärts werden sie etwas weiter, praller ohne scharfe Abgrenzung. Magen stark dilatiert. Pylorusgegend ist durch einige derbe peritonitische Adhäsionen stark eingeengt, nach oben gegen die Leber verzogen und zugleich etwas abgeknickt. Das Colon transversum ist in die Adhäsionen mit einbezogen und stark gegen den Pylorus hin verzogen. Magenwand auffallend dünn, schlaff. Gastroenterostom. post.

Nach der Operation beständig Erbrechen von schwärzlicher, sehr sauer riechender Flüssigkeit, sistiert auch nach Magenspülung nicht. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Man versucht die Kräfte mit Nähr- und Kochsalzklystieren zu erhalten, allein das Aussehen wird immer schlechter, der Puls immer kleiner; am 6. VII. Mittags Exitus let. — Autopsie: Leichte Verdickung des Pylorusringes, keine eigentliche Stenose. Narbenzüge von der vordern Magenwand zum Duodenum, etwa stricknadeldick, weisslich. Die Anastomose ist gut durchgängig, die Naht gut schliessend. Nahtstelle blass.

83. Hilarius M., 58 J., Schlosser. Aufgen. 13. VII. 04.

Mutter hatte viel Magenschmerzen. Beginn im Jahr 1894: Magenschmerzen, akuter Magenkatarrh; bald Besserung. Im Jahr 1898 wieder Magenbeschwerden, schlechter Appetit, oft saures Aufstossen, musste oft die Arbeit aussetzen; der Arzt diagnosticierte Magenerweiterung. Im Herbst 1901 Verschlimmerung, 5 wöchentliche Anstaltsbehandlung mit Magenspülungen. Nachher machte Pat. selbst von Zeit zu Zeit Magen-

spülungen. Fast immer Appetitlosigkeit, musste öfters längere Zeit die Arbeit unterbrechen; nach dem Essen immer schmerzhafter Druck im Magen; viel Obstipat. Mitte Mai 04 zum 1. Mal Erbrechen nach dem Mittagessen, das etwa 10 Tage anhielt, seitdem sich unregelmässig wiederholte. Das Erbrochene bestand immer aus den vorher genossenen Speisen, nie Blut darin. In letzter Zeit Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts.

Status: Gracil gebaut, sehr reducierter Ernährungszustand, vorzeitig gealtert, trockene welke Haut, gelblich-blasse Gesichtsfarbe. Hämoglob. geh. 90%; Zunge dick weiss belegt, Foetor ex ore. Herztöne klingend, 2. Aortenton accentuiert. Abdomen flach, Bauchdecken schlaff, Epigastrium leicht druckempfindlich. Magen 2 fingerbreit unter Nabel, deutliches Plätschern. Entsprechend der kleinen Kurvatur fühlt man eine tumorartige, unscharf abgrenzbare, unter die Leber ziehende Resistenz. Nach Probefrühstück viel Residuen, in der Magensonde ein Kirschstein, der 4 Tage im Magen geweilt haben musste; fr. HCl +, Milchsäure 0, Gesamtacid. 89. Subjektiv: Speichelfluss, Brechreiz ohne zu brechen, schmerzhaftes Drücken und Stechen in der Magengegend, schmerzhaftes Würgen; alle festen Speisen verursachen ein schmerzhaftes Drücken im Magen. Appetitlosigkeit, saures Aufstossen, schlechter Geschmack im Munde, kein Widerwillen gegen Fleischspeisen. Körpergew. 44 kg.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere (Carcinom?).

Operation 21. VII. 04 (Prof. Krönlein): Magen gross, am Pylorus breite, weissliche, z. T. eingezogene Narbenzüge mit cirkulärer narbiger Stenosierung des Pylorus (Ulcusnarbe); keine Anhaltspunkte für Carcinom. Die oberste kollabierte Jejunumschlinge ist mit Colon und Mesocolon transversum durch breite flächenhafte Adhäsionen verwachsen in einer Ausdehnung von 15—20 cm; daher muss die Gastroenterostom. antecol. post. gemacht werden. Schleimhaut gerötet, wulstig-ödematös verdickt; in der Nähe der Incision der Rand eines Ulcus pept.

22. VII. Erbrechen von reichlich sauer riechenden, braunschwarzen Massen, sistiert nach Höherlagerung des Kopfes und Lagerung auf die rechte Seite; Pat. fühlt sich schwach, elend. 23. VII. Pat. fühlt sich wöhler, kein Erbrechen, Abgang von Stuhl und Flatus. 24. VII. Pat. fühlt sich wohl; Puls 116, etwas schwach, unregelmässig. Abdomen weich, nicht druckempfindlich, 1 mal unbedeutendes Erbrechen. 25. VII. Nach ruhigem mehrstündigem Schlaf plötzlich ein Herzcollaps ($5^3/_4$ Uhr Morgens), Puls kaum fühlbar, Extremitäten kühl, Bewusstlosigkeit: $6^1/_4$ Uhr a. m. Exitus unter Erscheinungen des Herzcollapses. — Sektion: Leichte braune Atrophie des Herzens mit Herzschwielen. Emphysem beider Lungen. Pleuritis fibrosa dextra. Magen: chronische Gastritis. Magen weit, gross, enthält reichlich dünnflüssige Kotmassen. Schleimhaut stark verdickt, état mammelloné. An der kleinen Kurvatur 3 fast kreisrunde Geschwüre mit glatten scharf begrenzten Rändern; 2 sind

grosslinsengross, das 3. 2 frankstückgross. Letzteres findet sich daumenbreit oberhalb des Pylorus; es durchsetzt alle 3 Schichten des Magens, in seinem Grunde sieht man Fettträubchen des Netzes. Nach dem Pylorus zu findet sich im Geschwürsgrund eine für den Zeigefinger durchgängige Oeffnung, durch die man in eine abgeschlossene Höhle gelangt, deren Wand vom Magen, Duodenum, Colon transversum, Pankreas und Netz gebildet wird. Das Colon transversum ist an dieser Stelle mit der hintern Magenwand verwachsen, eine Kommunikation besteht nicht. Der Pylorus ist eben für die Kuppe des Zeigefingers durchgängig, die Muskulatur ist verdickt, die Schleimhaut dagegen nicht. Im Magen und im untern Teil des Oesophagus finden sich noch ausserdem sehr zahlreiche, flache, offenbar durch starke Dehnung verursachte Defekte (Distensionsgeschwüre). Keine Anzeichen für ein Circulus vitios. oder Nahtperforation.

84. Herr B.*, 55 J.

Fühlt sich seit Anfang Juli 04 nicht mehr recht wohl, Appetitlosigkeit, Widerwille gegen Fleischspeisen, vertrug Wein und Bier nicht mehr. Seither zunehmende Abnahme an Kräften und Körpergewicht, ist blasser geworden, hat in 2½ Monaten über 15 kg abgenommen. Nie Schmerzen. Seit Anfang Sept. 04 ziemlich regelmässig Erbrechen, besonders Nachts; wenn Pat. hinliegt, stellt sich nach Hustenreiz Erbrechen ein von Schleim, wässeriger Flüssigkeit und zuletzt genossenen Speisen ohne wesentliche Veränderung; im Erbrochenen nie Blut; nach dem Erbrechen fühlt sich wöhler. Schläft Nachts spät ein, gesteigertes Durstgefühl, besonders Nachts. Stuhlgang geregelt.

Status: Zunge trocken, etwas belegt. Magen reicht bis zum Nabel, Epigastrium druckempfindlich, starke Plätschergeräusche. Kein Tumor fühlbar. Körpergew. Juli 04: 72 kg, 7. X. 04: 55,7 kg. Magen ist am Morgen leer; reichlich fr. HCl, Milchsäure 0. Motorische Insufficienz I. Grades.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 15. X. 04 (Prof. Krönlein): Narbenstenose des Pylorus, Magen mässig vergrössert. Gastroenterostom. post. — Gestorben am 27. X. 04 an Endocarditis ulcerosa; jauchiger Herzthrombus, Lungeninfarkte.

85. Jakob Br., 54 J., Landwirt. Aufgen. 19. XI. 04.

Mutter gestorben an Magenkatarrh. Die ersten Magenbeschwerden im Jahr 1897: unbestimmter, dumpfer Druck auf dem Magen, der periodisch auftrat; dazwischen oft mehrere Monate lang Ruhe; Druckgefühl bald vor, bald nach den Mahlzeiten. Im Jahr 1901 heftige kontinuierliche Magenschmerzen, krampfartig; kein Erbrechen. Am Morgen starker Husten, unter krampfartigem Würgen Abgang von Herzwasser; Appetit gering. Aerztliche Behandlung brachte etwas Besserung. Im Winter 1901 wieder die alten Beschwerden: Krämpfe, Druckgefühl gewöhnlich

nach dem Essen; dauerten bis Herbst 1904, dann Verschlimmerung, so dass Pat. die Arbeit aussetzen musste: heftige Schmerzen in der Nabelgegend, starkes Druckgefühl, am Morgen pappiges Gefühl im Munde, starke Abnahme des Appetites, Widerwillen gegen Fleischspeisen, Abnahme des Körpergewichtes und Schwächegefühl. Obstipat. seit Herbst 1904. Kein Erbrechen, kein Aufstossen. Körpergew. 74 kg.

Status: Ziemlich kräftig gebaut, von reduciertem Ernährungszustand. ziemlich gesunder Gesichtsfarbe. Mitte zwischen Process. ensiformis und Nabel eine druckempfindliche Stelle, daselbst eine derbe Resistenz, nach unten etwas abgrenzbar, weniger nach oben; an der Stelle werden auch die spontanen krampfartigen Schmerzen lokalisiert, die sich beständig geltend machen. In der Pylorusgegend eine druckempfindliche Resistenz. Bauchdecken gespannt. Magen enthält am Morgen nach Probemahlzeit 100 ccm erbsensuppenartige Flüssigkeit, keine grösseren Speisereste. Inhalt 1 Stunde nach Probefrühstück sehr reichlich, fr. HCl 0, Milchsäure in Spuren, Gesamtacid. vermindert.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 30. XI. 04 (Prof. Krönlein): Vorher Magenspülung, geht schwer, weil viel Residuen vorhanden sind. Magen ziemlich gross, Pylorus frei. An der hintern Magenwand perigastr. Adhäsionen. Magenwand hypertrophisch. Gastroenterost. post.

Verlauf: Wunde heilt p. p.; vom 7. Tag an Erbrechen von reichlichen dunkelbraunen, flüssigen Massen, Abdomen etwas aufgetrieben, Plätschern; trotz Magenspülungen nimmt das Erbrechen an Häufigkeit und Intensität zu, das Erbrochene hat zuletzt stinkende Beschaffenheit, die Kräfte nehmen ab; daher wegen Circulus vitios.

II. Operation 15. XII. 04 (Prof. Krönlein): Die Bauchdeckenwunde ist schön geheilt. Die Anastomose ist ziemlich weit nach oben hinter dem Colon verborgen; zu- und abführender Schenkel sind beide in gleichem Mass dick gefüllt, kein Unterschied am Umfang derselben. Enteroanastomose zwischen denselben, ist ziemlich schwierig.

Wird stimuliert, kommt bald wieder zu Kräften; glatter, reaktionsloser Verlauf, kein Erbrechen, Wunde p. p. geheilt. — Am 13. I. 05 geheilt entlassen; ist beschwerdefrei. Magen 1 Stunde nach Probefrühstück ziemlich leer, fr. HCl 0. Körpergew. 1901: 71 kg, am 19 XI. 04: 74 kg, am 2. I. 05: 65,5 kg, am 12. I. 05: 72 kg. — Nach Bericht: 10. VII. 05. Allgemeinbefinden befriedigend, grosses Müdigkeitsgefühl; Appetit mässig, verträgt fette Speisen nicht. Jeden Morgen Brechreiz (Herzwasser), gallig-bitteres Aufstossen. In letzter Zeit Schmerzen im Bereich der Operationsnarbe. Arbeitsfähigkeit ordentlich. Am obern Narbenende eine cirkumskripte druckempfindliche Stelle, beständiges Druckgefühl auf dem Magen. Beschwerden erst in letzter Zeit. Körpergew. im Februar 05: 89 kg, dato 76,5 kg.

86. Heinrich G., 46 J., Landwirt. Aufgen. 12. XII. 04.

Beginn des Leidens im Juli 03: Magenbrennen, das Pat. auf häufiges Trinken von saurem Most zurückführte; Druckgefühl im linken Hypochondrium, Erbrechen 2—3 mal im Tag, meistens nach Genuss von Gemüse; das Erbrochene schmeckte immer sauer, oft sehr bitter; starkes Abführen, will im Stuhl etwas Blut bemerkt haben; durch ärztliche Behandlung und Diät schwanden die Beschwerden. Im Oktober 04 traten die Beschwerden in erhöhtem Mass wieder auf, weil Pat. wegen äussern Verhältnissen nicht mehr Diät halten konnte. In letzter Zeit Abmagerung. Im Okt. 04 wog 63 kg, bei Aufnahme 55 kg.

Status: Mittelgross, von schlechtem Ernährungszustand. Abdomen nicht besonders aufgetrieben; ab und zu sieht man entspr. den Magenkontouren eine deutliche Vorwölbung, die bald wieder verschwindet (Magensteifung). Epigastrium druckempfindlich; bei Palpation spannen sich die M. recti an, kein Tumor, keine deutliche Resistenz fühlbar. Magen nicht auffallend vergrössert; Magenspülung entleert ziemlich viel Residuen auch bei Diät; reichlich freie HCl, Milchsäure 0, Gesamtacidität 56, massenhaft Sarcine. Bei fester Kost tritt sofort Erbrechen auf.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: 20. XII. 04 (Prof. Krönlein). Magen stark vergrössert, Wandung hypertrophisch. An der kleinen Kurvatur besteht ein Tumor mit narbiger Einziehung der Magenwand; der Tumor ist derb, stark fixiert; es besteht Verdacht auf carcinomatös degeneriertes Ulcus. Exstirpation wegen Fixation nicht möglich. Der Tumor erstreckt sich bis auf den Pylorus. Gastroenterostom. post. An der hintern Magenwand perigastr. Adhäsionen.

Am 18. Tag reichliches Erbrechen von grünlichen Massen, nachher fühlt sich Pat. wieder wohl; sonst glatt, reaktionslos, Wunde p. p. geheilt. Am 28. I. 05 gebessert entlassen. Körpergew. vor Operat.: 55 kg, bei Entlassung 57,5 kg. — Kontrollbes. 17. VII. 05: In der ersten Zeit nach Entlassung öfters bitteres Aufstossen nach dem Essen, hörte nach und nach auf; 2 mal Erbrechen, kein Blut. Sonst Befinden immer gut. Funktion des Magens gut, Appetit gut, nur verträgt saure und schwere Speisen nicht gut. Arbeitsfähigkeit gut, nur etwas müde. Narbe schön lineär, fest, keine Hernie. Rechts oben vom Nabel eine etwas undeutliche druckempfindliche Resistenz. Magen bis Nabel. Inhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück reichlich, ziemlich viel unverdaut, ranzig, fr. Säure 0, fr. HCl 0, Milchsäure 0, Gesamtacid. 20, etwas Hefe. Motor. Thätigkeit herabgesetzt. Körpergew. 60,5 kg.

87. Adolf Ur., 28 J., Kondukteur. Aufgen. 15. XII. 04.

Im Jahr 1891 Darmkatarrh. Beginn im Jahr 1900: intensive Magenbeschwerden, Gefühl der Völle, Abdomen und besonders Magengegend stark aufgetrieben, unangenehmes Aufstossen, Druckgefühl nach dem

Essen; 3—4 Stunden nach den Hauptmahlzeiten, besonders nach dem Nachtessen, starkes Erbrechen, kopiös, wie wenn alles seit 2—3 Tagen Genossene erbrochen würde, in Intervallen von 2—3 Tagen; nie Blut im Erbrochenen. Am Morgen stark belegte Zunge und pappiges Gefühl im Munde; Stuhlgang geregelt; keine intensiven Schmerzen; nach 6 wöchentlicher Anstaltsbehandlung bedeutende Besserung. Im Sept. 04 die alten Beschwerden gleich wie das 1. Mal; ärztliche Behandlung ohne Erfolg. In letzter Zeit starke Abmagerung: im Aug. 04: 71,5 kg, jetzt 60 kg.

Status: Gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand, blassem Aussehen; Zunge belegt. Abdomen normal gewölbt, nirgends druckempfindlich, etwas Plätschern. Magen bis zum Nabel; hochgradige Retention, Magen ist am Morgen nie leer, enthält immer viel Speisereste; 1 Stunde nach Probefrühstück viel Residuen, fr. HCl + (viel), Gesamt-Acid. 80, viel Sarcine. Bei flüssiger Kost ist der Magen am Morgen nüchtern leer, nie bei fester Kost. Im Spühlwasser mehrmals Blutspuren.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 28. XII. 04 (Prof. Krönlein): Magen gross und breit. Am Pylorus eine fast cirkuläre Resistenz; daselbst hinten und gegen die kleine Kurvatur Verwachsungen mit dem Netz. Gastroenterostom. post. Magenwand dick, Schleimhaut wulstig.

Verlauf: In der ersten Zeit kein Erbrechen, jedoch blasses Aussehen. wenig Appetit, ab und zu Plätschern. Vom 10. Tag an öfters Erbrechen von viel Speiseresten; durch Diät, Bettruhe und Magenspülungen wird der Zustand besser, das Erbrechen hört nach 12 Tagen auf. Wunde p. p. geheilt. Am 9. II. geheilt entlassen; die Anastomose funktioniert gut: keine Retention, der Magen ist am Morgen leer. Hat in 1 Woche 2 kg zugenommen. Körpergew. vor Operation: 58 kg, bei Entlassung 57.5 kg (am 23. I. 05: 55,5 kg). — Nach Bericht 10. VII. 05: Befinden sehr gut, Funktion des Magens und Appetit gut, nie Erbrechen oder Brechreiz. Arbeitsfähigkeit unbeschränkt. Körpergewicht 67,5 kg.

88. Herr C.*, 26 J. War früher immer gesund.

Beginn vor 2 Jahren im Kriegsdienst mit Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen, bald kopiös, bald in geringerer Menge; das Erbrochene bestand aus dem Genossenen, oder aus Schleim und wässeriger Flüssigkeit: vertrug die meisten Speisen nicht gut. Als Ursache des Leidens wird unregelmässige Nahrungsaufnahme angegeben. Obstipation: 7 bis 10 Tage lang oft kein Stuhl. Zuletzt Magenspülungen.

Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation 8. VI. 04 (Prof. Krönlein): Narbige Pylorusstenose. mässige Dilatation des Magens. Gastroenterostom. post.

Verlauf: Zuerst glatt, dann Circulus vitiosus, bedrohlicher Collaps. daher

II. Operation 19. VI. 04 (Prof. Krönlein): Enteroanastomose nach Braun.

Verlauf: Glatt, Wunde p. p. geheilt, rasche Erholung, völlige Heilung. — Kontrollbes. 27. IX. 05: Bis Ende 1904 sehr gutes Befinden; dann trat lästiger Brechreiz auf, jede Woche 2—3 mal, je Morgens 3 Uhr, 15—20 Minuten anhaltend, bis Schleim und wässerige Flüssigkeit zurückgegeben wurde; nachher Erleichterung. Von April 1905 an jede Woche 1 mal Erbrechen, das aufhörte, sowie der Magen gespült wurde (seit Juli 05 regelmässige Magenspülungen). Appetit schlecht, verträgt alle Speisen, selbst Milch, nicht gut; hat das Gefühl, dass der Magen gar nicht funktioniere. Schmerzen auf der Brust zugleich mit dem Brechreiz, starke Beklemmung, lebhafte Schweisssekretion. Obstipation. Blasse Gesichtsfarbe, reducierter Ernährungszustand, Zunge belegt, Foetor exore. Körpergew. 52,5 kg, vor I. Operat. 54 kg, vor 2. Operat. 51,5 kg.

89. Herr Br.-S.*, 35 J.

Hochgradige Pylorusstenose und Dilatation des Magens. Gastroenterostom. post. mit gleichzeitiger Enteroanastomose nach Braun am 12. I. 05. Völlig glatter Verlauf. Am 2. II. 05 geheilt entlassen. — Herbst 1905: Sehr gutes Befinden, absolut beschwerdefrei.

90. Louise W., 26 J., Dienstmädchen. Aufgen. 8. IV. 03.

Mit 18 Jahren Chlorose. Im Sommer 1899 unvermittelt Magenschmerzen von nagendem Charakter, besonders heftig nach dem Essen, Aufstossen nach Genuss von schweren Speisen, ab und zu Erbrechen. Aerztliche und Anstaltsbehandlung brachte nur vorübergehend Besserung. Im April 03 Verschlimmerung; am 7. April 03 Abends Perforation eines Ulcus; am 8. April Abends (24 Stunden nach der Perforation) Laparotomie und Toilette der Bauchhöhle; die Perforation sass an der Vorderwand nächst der kleinen Kurvatur in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus; die Bauchhöhle wurde ohne Drainage geschlossen. Pat. erholt sich langsam, die Wunde heilt p. p., doch machen sich beständig Magenbeschwerden bemerkbar: Schmerzen im Epigastrium von stechendem, nagendem Charakter, an bestimmter Stelle links vom Nabel, heftiger nach der Nahrungsaufnahme; daneben Sodbrennen und lästiges saures Aufstossen; kein Erbrechen; verträgt volle Kost. Körpergew. 48 kg.

Status: Gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe. Hämoglob.-Gehalt 70%. Epigastrium druckempfindlich. Magen kaum vergrössert; Inhalt 1 Stunde nach Probefrühstück reichlich, riecht stark sauer, fr. Säure +, fr. HCl +, reichlich Milchsäure, Gesamt-Acid. 80, viel Hefe.

Diagnose: Ulcus ventriculi, Stenosis?

Operation 29. VII. 03 (Prof. Krönlein): Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Darmschlingen, Netz und Peritoneum, die durchtrennt werden. Der Magen ist stark nach oben innen retrahiert, sehr stark ge-

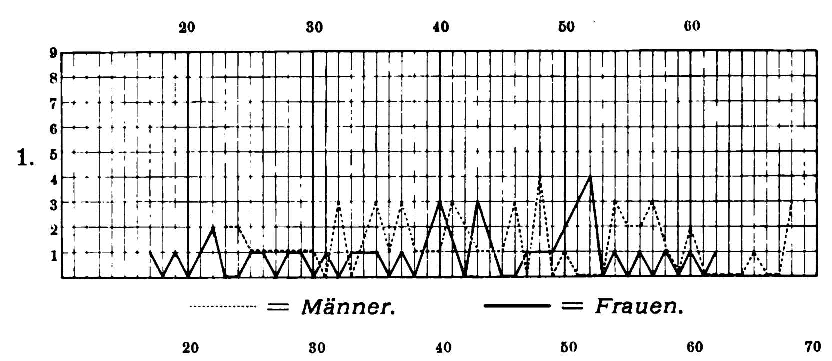
schrumpft, in derbes narbiges Gewebe wie eingemauert, so dass man ihn nur wenig vorziehen kann. Die Gegend der kleinen Kurvatur ist nicht erreichbar und daher kann auch die Gegend des perforierten Ulcus nicht näher in Augenschein genommen werden. Man führt die Gastroenterostom. post. aus, wobei das Aufsuchen der obersten Jejunumschlinge wegen derber Verwachsungen recht schwierig ist.

Kein Erbrechen, ab und zu etwas Aufstossen, leichte Magenschmerzen an ganz bestimmter Stelle zwischen Nabel und rechtem Rippenbogen; leichte Nahteiterung. Am 16. IX. 03 geheilt entlassen; fühlt sich bedeutend wöhler, sieht besser aus, verträgt volle Kost. Mageninhalt: 1 Stunde nach Probefrühstück mässig viel, fr. Säure +, fr. HCl + (reichlich), Milchsäure in Spuren, Gesamtacid. 57, Hefezellen. Körpergew. vor der Operation: 48 kg, bei der Entlassung 50,6 kg. — Befund November 1904: Gesundes Aussehen, ist vollständig arbeitsfähig, öfters saures Aufstossen, Sodbrennen, Obstipation, nagende Schmerzen im Epigastrium, kein Erbrechen.

Litteratur.

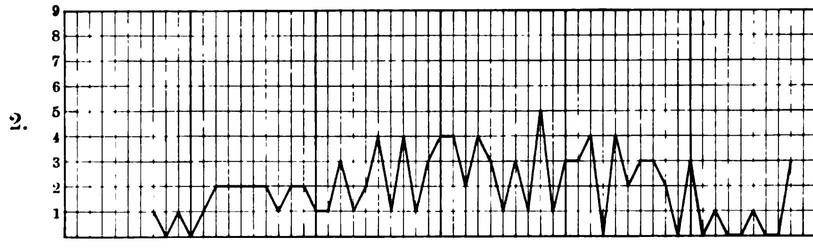
L. A. Bidwell, Operations in gastric ulcer. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — J. Boas, Ueber Magensteifung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 10. — W. Braun, Zur akuten postoperativen Magenauftreibung (Freie Vereinigung der Chir. Berlins). Cit. Centralbl. f. Chir. 1904. — Brenner, Ueber die chir. Behandlung des kallösen Magengeschwürs. v. Langenbeck's Arch. Bd. 69. H. 3. — A. Carle und G. Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1898. — J. Decker, Zur Diagnose der Pylorusstenose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 28. — Dieulafoy, Exulceration simple. L'intervention chirurgicale dans les hématémèses foudroyantes consécutives à l'exulceration simple de l'estomac (Presse méd. 1898. Nr. 6). — Dalla Vedova, Aetiolog. des Ulcus ventr. Cit. Centralbl. f. Chir. 1902. — Eichhorst, H., Lehrbuch der prakt. Med. 1899. — R. B. Greenough und E. P. Joslin, Gastric ulcer at the Massachusetts general hospital 1888—98; Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — A. Gluzinski, Ueber die Behandlung des pept. Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 49. — Gross, Ueber Ulcus ventr. traumat., Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 10. H. 5. — A. Huber, Ueber die chir. Hilfe bei Magenkrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1902 Nr. 5. — F. Humbert, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomie. In.-Diss. Bern 1902. — Hahn, Diskussion über die operative Behandlung akuter Magenblutungen. Chirurgenkongress. 1902. — Jedlicka Zur operativen Behandlung des chron. Magengeschwürs und dessen Begleiterscheinungen. Cit. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 17. — T. Jonnescu und J. Grossmann, Pylorospasmus mit Hypersekretion und Tetanie. Cit. Centralbl. f. Chir. 1904. — Kausch, Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operation am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 4. H. 3. — H. Kronheimer, Spontane Ma-

1.



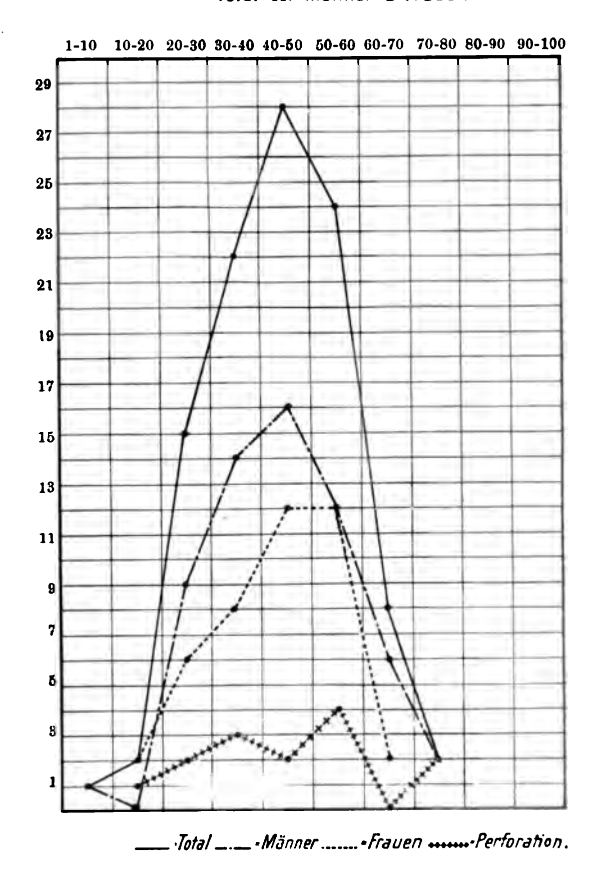
········ = *Männer.* ——— = *Frauen.*

2.



Total der Männer u. Frauen.

3.



——Total —.— Männer .... Frauen ++++++ Perforation.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

genfistel als Folge eines Ulcus ventric. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — Körte und Herzfeld, Ueber die chir. Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. v. Langenbeck's Arch. Bd. 63. H. 1. — Krönlein, Ueber Ulcus und Stenosis des Magens nach Trauma. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 4. H. 3. — Ders., Diskussion über die operative Behandlung akuter Magenblutungen. Chirurgenkongress. 1902. — G. Kelling, Studien zur Chir. des Magens. v. Langenbeck's Arch. Bd. 62. H. 1 und 2. — Ders., Zur Chir. des chron. nicht malignen Magenleidens. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1900. — W. Leube, Ueber die chir. Behandlung des Magengeschwürs. Chirurgenkongress. 1897. C. Centralbl. f. Chir. — A. Lambotte, Contributions à l'étude des grandes hémorrhagies stomacales dans la gastrite chronique. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — Lindner und Kuttner, Die Chir. des Magens. Berlin, Otto Enselin. 1898. — v. Mikulicz, Die chir. Behandlung des chron. Magengeschwürs. Chirurgenkongress. 1897. Cit. Centralbl. f. Chir. — Moynihan, 73. Versammlung der Brit. med. Association Juli 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36. — Monprofit, La gastroenterostomie. Paris 1903. — Moser, E., Ueber parenchymatöse Magenblutungen. Cit. Centralbl. f. Chir. 1903. — Q. Nissen, Aetiologie des Ulcus ventr. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890. Cit. Centralbl. f. Chir. 1891. — W. Petersen, Ueber die operative Behandlung akuter Magenblutungen. Chirurgenkongress. 1902. Cit. Centralbl. f. Chir. 1902. — Petersen und Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 32. H. 2. — A. W. Mayo-Robson, Cit. Centralbl. f. Chir. 1904. — M. Robson, Abstracts of the stomach. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — Reinhard, Freie Vereinigung der Chir. Berlins. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — Reynier, Postoperative Magenlähmungen. Cit. Centralbl. f. Chir. 1904. — Riedel, Ueber das Ulcus der kleinen Kurvatur, der vordern und hintern Magenwand. Chirurgenkongress. Cit. Centralbl. f. Chir. 1904. — Rydigier, Meine Erfahrungen über die von mir seit 1880 bis jetzt ausgeführten Magenoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. — Saundby-Birmingham, 73. Versammlung der Brit. med. Associat. Juli 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36. — Sahli, Zur chir. Behandlung des Magengeschwürs. Korrepsondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 12. — Schloffer, H., Ueber die operative Behandlung gutartiger Magenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 28. — Schönholzer. Die Chir. des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik. Beiträge zur klin. Chir. 1903. — Schulz, Ueber Dauererfolge der internen Therapie des Ulcus ventr. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Chir. und Med. Bd. 11. H. 1 — R. Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 40. H. 2. — E. Siegel, Ueber die funktionellen Erfolge nach Operation am Magen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 1. H. 3. — Stieda, Ueber die Vorbereitung und Nachbehandlung bei Magenoperation. v. Langenbeck's Arch. Bd. 63. H. 3. — Tricomi, Die Radikalkur des Ulcus rot. ventr. Cit. Centralbl. f. Chir. 1898. — Wölfler, Ueber Magendarmchirurgie. 30. Jubiläumskongress der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1896. Cit. Centralbl. f. Chir. 1896.

XVIII.

Ueber Keimprophylaxis, Technik, Wundverlauf und Wundfieber bei aseptisch angelegten Eingriffen am Magen. — Die unmittelbaren und späteren Resultate meiner Magenoperationen *).

Von

Dr. Conrad Brunner.

(Mit 1 Abbildung und 8 Kurven.)

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich über meine „chirurgischen Erfahrungen auf dem Gebiete des Magencarcinoms in den Jahren 1896—1900" ausführlich Bericht erstattet, darin die unmittelbaren und späteren Erfolge der operativen Therapie unter Beigabe der Krankengeschichten niederlegend. Die in den Jahren 1896—1902 wegen Oesophagus- und Cardiacarcinom ausgeführten Gastrostomien und ihre Endresultate sind von einem meiner Schüler, Dr. Steger, lückenlos zusammengestellt worden[2]). Sodann habe ich die bis zum Jahre 1903 behandelten und operierten Fälle von Magen- und Duodenumperforation in 3 Arbeiten[3]) eingehend be-

*) Aus dem Kantonsspital Münsterlingen.

1) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 3 u. ff.

2) In.-Diss. Zürich 1903.

3) Klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magen-Duodenumperforation und Magenperitonitis. Diese Beiträge Bd. 30. H. 3. 1901. — Weitere klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurg. Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. Diese Beiträge Bd. 40. H. 1. 1903. — Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und chirurg. Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Ibidem. Dasselbe: Vortrag am Chirurgenkongress 1902.

sprochen unter besonderem klinischem und experimentellem Studium der durch Mageninhalt verursachten Peritonitis. Eine weitere Studie aus dem Gebiete der Magenchirurgie hatte die chirurgische Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie zum Gegenstand[1]). Ich führe diese Arbeiten hier auf, weil im Nachfolgenden Bezug auf dieselben genommen werden muss. Die Operationen wegen Ulcus ventriculi unter besonderer Berücksichtigung ihrer Endresultate werden das Thema einer späteren Studie bilden. Wenn ich im Nachfolgenden mir erlaube, die sämtlichen von mir während meiner chirurgischen Thätigkeit in Münsterlingen (Februar 1896 bis Dezember 1905) ausgeführten Operationen am Magen zusammenzustellen, so geschieht dies in der Absicht, speciell über die Resultate derselben Rechenschaft abzulegen und daran die im Titel angekündigten, auf Technik, Wundbehandlung und Wundverlauf sich beziehenden Beobachtungen und Bemerkungen zu knüpfen.

Uebersicht über die in den Jahren 1896—1905 ausgeführten Operationen und ihre unmittelbaren Erfolge.

A. Aseptisch[2]) angelegte, intraperitoneale[3]) Operationen.

Art der Operation und Indikation	Zahl der Fälle	Operative Heilung	† infolge der Operation
Resektionen			
wegen Carcinom	18	13	5
wegen Endotheliom (?) . . .	1	1	0
	19	14	5
Gastroenterostomien			
wegen Carcinom	30	24	6
wegen nicht carcinomatöser Affektionen: Ulcusstenose, Spasmus pylori und Hyperchlorhydrie . . .	22	21	1
	52	45	7
Pyloroplastik			
wegen narbiger Pylorusstenose . .	3	2	1
Gastrolysis			
wegen narbiger Adhäsionen . .	1	1	0

1) Diese Beiträge Bd. 29. H. 3. 1901.

2) „Aseptisch angelegt“ zum Unterschied von den unter C zusammengestellten Eingriffen bei schon inficiertem Terrain.

3) „Intraperitoneal“ zum Unterschied von den unter B zusammengestellten Operationen mit Eröffnung des extraperitoneal eingenähten Magens.

Art der Operation und Indikation	Zahl der Fälle	Operative Heilung	† infolge der Operation
Gastroplicatio (Bircher)			
wegen Dilatation	1	1	0
Gastrotomie			
wegen Blutung infolge Varicen . .	1	0	1
bei Ulcusverdacht (vergl. Gastroplicatio)	1	1	0
	2	1	1

B. Aseptisch angelegte Operationen mit extraperitonealer Eröffnung des Magens.

Art der Operation und Indikation	Zahl der Fälle	Operative Heilung	† infolge der Operation
Gastrostomie			
wegen Carcinom[1])	24	17	7 (im Verlauf der ersten 3 Wochen)
prophylaktisch bei retropharyngealem Tumor[2])	1	1	0
	25	18	7

C. Operationen bei schon vorhandener peritonealer Infektion: Verletzung, Ulcusperforation.

Art der Operation und Indikation	Zahl der Fälle	Operative Heilung	† infolge der Operation
Wegen Stichverletzung[3]) . . .	1	1	0
wegen Perforation von Ulcus rotundum[4])	6	2	4
wegen Perforation bei Carcinom[5]) .	1	1	0
	8	4	4

D. Operationen im Bereiche des Darmes wegen Magenaffektion.

Art der Operation und Indikation	Zahl der Fälle	Operative Heilung	† infolge der Operation
Jejunostomie			
wegen Magencarcinom . . .	2	1	1
wegen Spasmus pylori . . .	1	1	0
	3	2	1

1) 21 Fälle sind bei Steger aufgeführt; der letzte von diesen (Fall Anderes) wurde im Juli 1901 operiert, die übrigen nach dieser Zeit.

2) Bei Steger S. 43.

3) Vgl. vorn citierte Arbeit „Klinische Beobachtungen etc." S. 742 u. ff.

4) In der oben genannten Arbeit, sowie in „Weitere klinische Beobachtungen etc." sind 6 Laparotomien bei Ulcusperforation am Magen und Duodenum beschrieben; dabei war 4 mal (Fall 1, 5, 7, 8) der Sitz der Perforation am Magen. Die 2 andern Fälle sind später, d. h. nach Juni 1903 beobachtet. Die Duodenumperforationen sind hier weggelassen.

5) „Weitere klinische Beobachtungen" S. 15.

Von den in dieser Tabelle summierten Operationen werden die unter A zusammengestellten, aseptisch angelegten Eingriffe hauptsächlicher Ausgangspunkt meiner Betrachtungen sein. Die bei den übrigen Operationen gewonnenen, in den genannten früheren Arbeiten niedergelegten und analysierten Erfahrungen, insbesondere die dort mitgeteilten experimentellen Untersuchungen müssen natürlich da, wo wie im Folgenden von der Entstehung und Verhütung der operativen Magenperitonitis die Rede sein wird, mit verwertet werden.

Die pathogenen Magenkeime. Primäre und sekundäre Infektion.

Im I. Teil meiner Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung[1]) (1898) habe ich den Beweis geleistet, dass in allen operativen Wunden, seien sie unter noch so peinlichen prophylaktischen, d. h. aseptischen Massregeln, unter Anwendung des kompliciertesten Apparates mit oder ohne Handschuhe, gesetzt, Keime zurückbleiben. Doederlein hat dann eine Bestätigung dieser Resultate speciell für die gynäkologischen Laparotomien erbracht[2]). Es ist klar, dass bei Operationen, wo im Bereiche des Operationsterrains keine Bakteriendepots sich befinden, auch die Gelegenheit zur endogenen Infektion, d. h. zur Infektion durch im Körper selbst vorhandene Keime fehlt; es kommt hier nur die exogene Infektion durch die vom Operateur importierten Mikroorganismen in Betracht. Sekundäre endogene, hämatogene Infektionen sind Seltenheiten. Anders liegt die Sache bei Operationen mit Eröffnung von Magen oder Darm. Auch bei planvoll vorbereiteten und nach dem Plan aseptisch angelegten Magenoperationen, Resektionen, Gastroenterostomien etc. kann der Austritt von Mikroorganismen nicht absolut sicher vermieden werden; die endogene Infektionsquelle ist da. Wir schliessen bei der Resektion durch Klemmen das Duodenal- und Magenlumen dicht am Tumor und im Gesunden ab, stopfen ringsum die Bauchhöhle mit Kompressen aus und durchtrennen dann zwischen den Klemmen; dabei fliesst aus dem zwischen den Kompressorien sich befindlichen Magenabschnitt etwas Magenschleim auf die Kompressen. Wir reinigen

1) Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden. 1898.

2) Die Bakterien aseptischer Operationswunden. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 26.

das klaffende Lumen des Magens, in welchem es von Keimen wimmelt, mit Bäuschchen; Niemand aber wird behaupten wollen, dass wir sie, die in den Falten und Buchten versteckt sind, damit alle eliminieren. Werden die Kompressen, welche zahlreiche Mikrobien aufgefangen haben, gewechselt oder entfernt, so ist ein Anstreifen nicht immer zu vermeiden, es gelangen Keime auf die den Wunden benachbarte Magen- oder Darmserosa. Nach beendigter Operation bleiben also hier Mikrobien exogenen (Haut — Luft) und endogenen Ursprungs (Magen — Darm) im Wundterrain zurück.

Die von Lanz[1]) vorgeschlagene Uebertragung der Doyen'schen Quetschmethode auf den Magen ist nur für den Resektionstypus Billroth II anwendbar; hier soll durch Abquetschung des Darm- und Magenlumens der Austritt der Organismen bei Abtragung des Tumors fast ganz vermieden werden. Es kommt aber dann immer noch die Gastroenterostomie dazu.

Welcher Art sind nun die Infektionserreger, mit welchen wir bei operativer Eröffnung des Magens es zu thun haben und wie gross ist die durch dieselben bedingte Infektionsgefahr?

Ich habe in der genannten Arbeit „Weitere klinische Beobachtungen u. s. w." die bisherigen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der durch Mageninhalt verursachten Peritonitis zusammengestellt unter Verwertung von 6 selbst untersuchten Fällen und kam dabei zu folgenden Ergebnissen: Als dominierende Species treten bei Perforation infolge von Ulcus die Streptokokken (St. pyogenes und lanceolatus) sowie das Bacterium coli auf. Aus dem Gemische von pathogenen und nicht pathogenen Organismen, welche bei diesen Ueberschwemmungen mit Mageninhalt in die Bauchhöhle gelangen, vermögen sich stets nur wenige Arten zu entwickeln, und unter diesen behaupten die eben genannten, besonders die ersten, entschieden den Platz. Das Urteil über diese prädominierende Stellung muss in erster Linie auf der direkten mikroskopischen Untersuchung des Exsudates fussen; auf diese ist bei meinen Untersuchungen ein Hauptgewicht verlegt. Im Ausstrichpräparat sahen wir vor allem Diplokokken vorherrschend, während sie auf den Kulturen sich oft nicht entwickelten oder von den üppigen Colibacillen überwuchert wurden.

Interessant ist, dass bei einem unserer Fälle aus dem Bauch-

1) Diese Beiträge Bd. 30. H. 3.

exsudate neben Streptococcus pyogenes und Bact. coli der Bacillus subtilis gezüchtet werden konnte. Dieser Bacillus, der im Mageninhalt sehr häufig getroffen wird, ist kein harmloser Saprophyt, sondern kann unter bestimmten Bedingungen pathogen wirken.

Den Anaëroben scheint nach dem, was an meinen Fällen beobachtet wurde, eine grosse Bedeutung nicht zuzukommen. Es fanden sich solche nur ganz vereinzelt.

Bakteriologische Untersuchungen des Blutes intra vitam wurden 2mal mit negativem Resultate vorgenommen. Bei einem meiner Fälle wurden bei der Sektion aus dem Herzblute dieselben Organismen (Streptokokken, Colibazillen) rein gezüchtet, die im Bauchexsudate sich fanden.

Von bakteriologischen Befunden bei Peritonitis infolge von subkutaner Magenperforation nach Verletzung bei sonst gesundem Magen fand sich nur in Rehn's[1]) Zusammenstellung der „Verletzungen des Magens durch stumpfe Gewalt" bei dem von ihm selbst beobachteten Falle die Notiz: „Die Kulturen, welche von dem Inhalte der Bauchhöhle gemacht wurden, blieben steril".

Was die bakteriologischen Befunde bei Peritonitis infolge von Magenperforation bei Carcinom betrifft, so können als reine Beobachtungen nur solche gelten, bei denen es um subkutane Perforation nicht operierter Fälle sich handelt; solche liegen mir nicht vor. Fränkel[2]) hat bei einem Fall von fibrinöser Peritonitis bei Carcinoma ventriculi den Diplococcus pneumoniae gefunden. Bei meinen nicht subkutanen Fällen (1 Fall der früheren Arbeit und Fall 2 der zweiten) habe ich laut Begründung in der Epikrise angenommen, dass es um endogene, d. h. vom Magen ausgehende Peritonitis sich handelte. Bei einem Fall fand sich Staph. pyogenes aureus, beim andern waren im Exsudate Streptokokken vorherrschend, daneben Staph. pyog., im Blute Streptokokken.

Meine experimentellen Untersuchungen, d. h. die Uebertragungen von menschlichem Mageninhalt auf Kaninchen ergaben mit den bei Magenperitonitis des Menschen gemachten Befunden deutlichste Uebereinstimmung darin, dass unter den Peritonitiserregern vor allem Streptokokken prävalieren; oft fand sich auch hier die Doppelinfektion mit Streptokokken und Bac-

1) Rehn, Die Verletzungen des Magens durch stumpfe Gewalt. Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 53. S. 397.

2) A. Fränkel, Ueber peritoneale Infektion. Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 241 u. ff.

terium coli.

In Hinsicht auf die Grösse der Infektionsgefahr konnte ich nachweisen, dass bei allen pathologischen Zuständen, wo der Salzsäuregehalt des Magens, also das bakterienschwächende Moment wegfällt, die in den Magen gelangten pathogenen Mikrobien an ihrer mitgebrachten Virulenz nichts einbüssen, im stagnierenden Inhalt sich vermehren und somit bei Austritt in die Bauchhöhle durch Zahl und Virulenz gefährlicher sein müssen, als Keime, die längere Zeit im Reservoir der Säure ausgesetzt waren, bevor sie austreten. Die Versuche, sagte ich, beweisen, was wir längst schon wissen, dass der Austritt schon sehr kleiner Mengen des ungemein keimreichen Mageninhaltes bei Operationen wegen Carcinom mit sehr hoher Infektionsgefahr verbunden sein muss. Hinsichtlich der Perforation infolge von Verletzungen und Ulcus lassen die Experimente jedenfalls den Schluss zu, dass hier der austretende Inhalt in verschiedenen Phasen der Magenverdauung eine ungleich pathogene Qualität besitzen muss, dass er hier überhaupt viel weniger infektiös sein muss, als z. B. beim Carcinom.

Die Intensität der Infektion kann und wird je nach dem Grade der noch vorhandenen Virulenz und der Menge der austretenden Keime wechseln; sie hängt aber bekanntermassen nicht nur von der Beschaffenheit des Inficiens ab, sondern auch von der des Infektums. „Unstreitig reichen wenige Tropfen von Magen- resp. Darminhalt aus, um eine tödliche Peritonitis hervorzurufen", sagt im Jahre 1882 Rydygier[1]) in seinem Vortrage über „Magenresektion". Meine Untersuchungen zeigen, dass dieser Satz hauptsächliche Giltigkeit in Hinblick auf die Operationen bei Magencarcinom hat. Wie es mit der Infektiosität des Darminhaltes sich verhält, darüber giebt meine Arbeit „Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten der Pathogenität des Darminhaltes gegenüber dem Peritoneum"[2]) Aufschluss, auf die ich hier verweise.

Wie steht es nun mit der Häufigkeit der Peritonitis bei Magenoperationen und den technischen Fehlern, die sie direkt bedingen oder nicht sicher zu verhüten vermögen? Die Erfahrung hat von ehedem zur Genüge bewiesen, dass Peritonitis nach Magenoperationen in

1) Volkmann's Vorträge Nr. 220.

2) Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten der Pathogenität des Darminhaltes gegenüber dem Peritoneum. Vortrag am Chirurgenkongress 1904. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. H. 4.

erheblichem Procentsatz auftritt. Die Infektion entsteht durch während der Operation eingedrungene endogene oder exogene Mikrobieninvasion — primäre Infektion, oder aber sie wird verursacht durch den Austritt von Organismen aus nachträglich perforierten Nahtlücken — sekundäre Infektion. Während der Nachweis der sekundären Infektion durch Perforation der Naht meist sicher gelingt, ist die Ursache primärer Infektion um so schwerer festzustellen. Es ist nachträglich bei der Autopsie, wenn eine Nahtlücke nicht zu finden ist und auf primäre Infektion geschlossen werden muss, äusserst schwierig oder unmöglich zu entscheiden, ob nun die Peritonitis durch ausgetretene Magen-Darmbakterien oder durch von aussen bei der Operation importierte Keime verursacht wurde. Die Keimspecies wird in dieser Hinsicht kaum Fingerzeige geben können. Man sieht es den gelben Staphylokokken nicht und den Streptokokken schwerlich an, ob sie aus dem Magen stammen, oder ob sie aus der Aussenwelt direkt eingewandert sind.

Ich habe bei Anlass der citierten Arbeit über meine chirurgischen Erfahrungen beim Magencarcinom die Mortalitätsziffern bei den verschiedenen Magenoperationen genauer betrachtet. Nach Haberkant, der die unmittelbaren und weiteren Erfolge bis zum Jahre 1894 [1]) aus der Litteratur zusammengestellt hat, wird „beinahe der vierte Teil aller Todesfälle bei Magenoperationen durch Peritonitis bedingt“, bei 43 Todesfällen nach Pylorusresektion war 25 mal Perforation der Naht, also Perforativperitonitis die Ursache. Mit der zunehmenden Ausbildung und Verfeinerung der Technik ist nun bekanntermassen die Operationsmortalität überhaupt und diejenige durch Peritonitis speciell in den Händen geübter Operateure zurückgegangen. Kocher hat 1898—1905 39 Resektionen nach seiner Methode mit nur 2 Exitusfällen durch Peritonitis ausgeführt [2]). Indem Steudel im Jahre 1899 über die Resultate der Magenoperationen aus Czerny's Klinik berichtet [3]), bemerkt er, dass in der ersten Periode (1881—1892) die Todesfälle „hauptsächlich tech-

1) Haberkant, Ueber die bis jetzt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. H. 3.

2) Steudel, Die in den letzten Jahren an der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen und die Endresultate der früheren. Diese Beiträge Bd. 23. H. 1.

3) Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Ueber 97 (101) Magenresektionen etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. H. 1—3. S. 99.

nischen Unvollkommenheiten, in der zweiten (1893—1897) der geringen Widerstandskraft der Operierten" zuzuschreiben sei. Ich werde auf die Erfahrungen der Heidelberger Klinik und auf diejenigen anderer Chirurgen detailliert zurückkommen in einem folgenden Abschnitt, wo von der zweiten Billroth'schen Methode der Magenresektion die Rede ist, sowie in einem dritten Kapitel, wo ich den Wundverlauf meiner aseptischen Operationen unter vergleichender Herbeiziehung der Resultate anderer Operateure kritisch besprechen werde. Ueber meine eigenen vorn zusammengestellten Erfahrungen in toto will ich hier nur sagen, dass von den 22 Todesfällen, welche auf die 106 aseptisch angelegten Operationen fallen (Kategorie C weggelassen), 3 an Peritonitis gestorben sind und zwar 3 Resektionen wegen Carcinom.

Zur Technik der Keimprophylaxis.

Es wurde im Vorausgehenden behauptet, dass auch bei der grössten Vervollkommnung der Technik das Austreten von Mikroorganismen aus Magen oder Darm bei den in Rede stehenden Operationen nicht ganz verhindert werden könne. Natürlich muss nun angesichts der Thatsache, dass die grosse Mehrzahl der operierten Fälle ohne Peritonitis zur Heilung gelangen, angenommen werden, es sei das Peritoneum mit den wenigen ausgetretenen Keimen ebenso fertig geworden, wie mit jenen von aussen in die Bauchhöhle hineingelangten Mikrobien. Wie viele Keime einer pathogenen Species, wie viele von mehreren gleichzeitig eingedrungenen Arten das menschliche Peritoneum verträgt, wie stark oder wie wenig virulent die Organismen sein dürfen, damit eine Infektion des Peritonealsackes nicht entsteht, das sind Fragen, die bei jedem Fall besondere Antwort erheischen. Es ist von diesen Faktoren, die bei den äusserst verwickelten Bedingungen der peritonealen Infektion mitspielen, in meinen vorn citierten klinischen und experimentellen Arbeiten eingehend die Rede. Hier möchte ich davon ausführlicher sprechen, wie bei Magenoperationen das Eindringen der Infektionserreger in den Peritonealraum verhindert oder unschädlich gemacht werden kann. Nicht berücksichtigt werden dabei die von v. Mikulicz und Miyako[1]) gemachten Vorschläge, die Widerstands-

1) v. Mikulicz, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion bei Magen- und Darmoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 23. H. 3.

fähigkeit des Peritoneum künstlich zu erhöhen. Die klinische Erprobung dieser interessanten Versuchsergebnisse steht noch aus; eigene Beiträge dazu kann ich selbst bis jetzt nicht liefern. Es scheint mir da recht schwierig, beweiskräftige Erfahrungen am Menschen zu erbringen. Gehen die Nähte auseinander, so wird wohl auch die Nucleinsäure nicht viel helfen!

Ich fasse bei dieser Besprechung der Keimprophylaxis hauptsächlich die endogene Mikrobieninvasion ins Auge, d. h. die aus Magen und Darm austretenden Keime. Gegenüber der exogenen Invasion, den Hautparasiten und Luftkeimen, gelten die Massnahmen der aseptischen Prophylaxis, wie ich sie in meinen „Studien über Wundbehandlung" I. Teil ausführlich beschrieben habe.

Was die Hautdesinfektion betrifft, so geschieht dieselbe nach Fürbringer; ich bemerke auch hier, dass ich nie von der kombiniert mechanisch-chemischen Händereinigung abgegangen bin, und stets die bloss mechanische Desinfektion als ungenügend betrachtet habe[1]). — Wie bei allen Laparotomien, so wird auch hier die angrenzende Haut auf das sorgfältigste durch an den Wundrand genähte Kompressen abgeschlossen.

Nun ein Wort zur Verwendung von Handschuhen: Ich gehöre zu den vielen Chirurgen, welche bei aseptischen Operationen keine Handschuhe tragen; ich fühle mich, wie ich April 1898 in meinen Studien über Wundbehandlung sagte, „sicherer, wenn ich öfters während der Operation meine tüchtig vorbereitete, unbedeckte, frei tastende Hand in Sublimatlösung tauche." Dabei bin ich geblieben und habe allen Grund, mit meinen Resultaten ohne Handschuhe zufrieden zu sein. Eine „Gummiperiode", markiert durch bessere Wundheilung, giebt es nicht in meiner Chirurgie. Bei den in Rede stehenden Operationen, wo aus Darm und Magen zweifellos trotz aller Vorsicht Mikrobien an die Hände gelangen, etwa Zwirnhandschuhe zu tragen, scheint mir sehr irrationell. Ich habe seiner Zeit gleichzeitig mit Doederlein den Nachweis geleistet, dass Zwirnhandschuhe sehr schnell bei jeder Operation Mikroorganismen, meist weisse Staphylokokken in sich aufnehmen und festhalten, sei es nun von der Hand des Operierenden oder von der nicht sterilen Umgebung; man operiert also sehr bald nicht mehr mit sterilen Handschuhen. Bei Magen-Darmoperationen nun ist die Gelegenheit zum Keimfangen für diese Sorte von Handschuhen noch viel günstiger, weil hier die endogene Infektionsquelle noch

1) Vgl. meine Studien über Wundinfektion.

dazu kommt. Die Gummihandschuhe muss ich nach meiner Erfahrung hier ebenfalls als entbehrlich und hinderlich betrachten; ich nähe viel ohne Nadelhalter von Hand und kann mit dem glatten Kautschuküberzug die krumme Nadel nicht so sicher führen[1]. (Hoch schätze ich den Nutzen der Gummihandschuhe als Händeschutz bei Behandlung infektiöser Processe; da machen wir von dieser Keimprophylaxis den ausgiebigsten Gebrauch.)

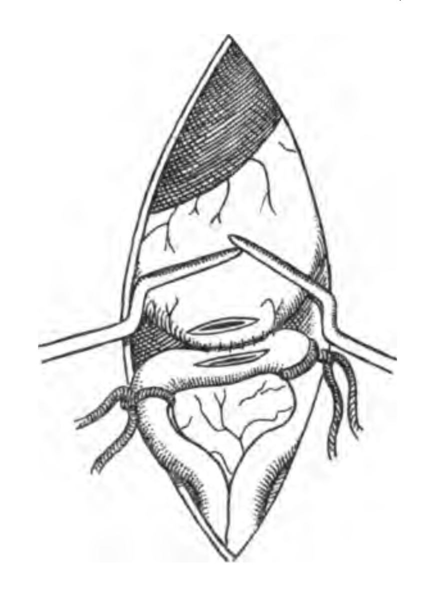
Abschluss von Magen und Darm vor der Naht.

Der Austritt von Magen-Darminhalt soll verhindert werden durch Abschluss des Magens und Darms hinter der angelegten Wunde entweder durch Klemmen oder durch den Fingerdruck des Assistenten. Es ist viel darüber disputiert worden, was besser sei; der Eine machts so, der Andere anders; manche erfahrene Magenchirurgen haben auch, wie ich aus der Litteratur ersehe, das Verfahren gewechselt. Ich selbst muss nach meinen Erfahrungen und Beobachtungen unbedingt den Klemmenverschluss für zuverlässiger halten. Wir besitzen und gebrauchen mit Vorteil eine ganze Reihe verschiedengestalteter Darm- und Magenklemmen. Bald hat jede Klinik ihr originelles Instrument. Ich setze die Instrumente von Rydygier, Wölfler, Gussenbauer, Kocher, Küster, Doyen, Hartmann, Mikulicz, Graser als bekannt voraus. Speciell zum Verschlusse des Duodenums bei der Magenresektion habe ich in der erwähnten Arbeit „Meine chirurgischen Erfahrungen auf dem Gebiete des Magencarcinoms“ eine besondere „Bajonettzange“ (Figur S. 591) empfohlen und dieselbe stets mit Vorteil benutzt; dasselbe wird mir von andern Chirurgen bestätigt. Zu dieser Neuerung hat mich, wie ich dort ausführte, folgende Beobachtung veranlasst: Wenn das Pyloruscarcinom gegen das Duodenum hinabreicht[2], oder das letztere

1) Anderen Chirurgen scheint es mit den Handschuhen ähnlich zu gehen: Rydygier sah, wie „einer der ersten und wärmsten Anhänger und Lobredner der Zwirnhandschuhe während einer Operation an den Gallenwegen plötzlich die Handschuhe herunterriess, um genauer nachzufühlen“. — Zur Asepsis der Hände während der Operation. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 14.

2) Das ist öfters der Fall. Carle und Fantino sagen (Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. H. 1.): „Abweichend von Kocher, welcher versichert, niemals einen Fall von Ergriffensein des Duodenum durch den Tumor gesehen zu haben, haben wir unter 14 Resektionen 3 Fälle beobachtet, in denen sich die krebsige Infiltration 1—3 cm weit unter die Brunner'schen Drüsen erstreckte.“ Weiteres hierüber in einem späteren Abschnitt.

überhaupt wenig mobil ist, so ist es oft äusserst schwierig, das Duodenalende nach der Durchtrennung vor die Bauchwunde zu ziehen. So bequem, wie es in den Zeichnungen von Doyen[1]) und Kocher[2]) abgebildet ist, macht sich die Sache nicht immer. Legt man an einem solchen Duodenalende eine der üblichen geraden Zangen an, so stemmt sich der Griff am Rand der Bauchwunde an, die Klemme kommt schräg zu liegen, und es ist kaum möglich, eine gleichmässig breite, gesunde, über die Zange vorragende Darmpartie zur Serosanaht frei zu bekommen. Um dies zu vermeiden, habe ich die erwähnte, winklig abgebogene Zange konstruiert[3]), deren Vorteil, wie ich glaube, deutlich zu erkennen ist; die parallel fassenden Branchen kommen tiefer und hinter die Bauchwand an dem nicht weiter vorziehbaren Duodenum zu liegen; es ragt ein gleichmässiges Stück des sicher verschlossenen Duodenums vor, und die hintere Serosanaht kann leichter angelegt werden.



Natürlich kann diese Zange bei allen Methoden der Resektion und überall da mit Vorteil angelegt werden, wo in der Tiefe ein Darmlumen verschlossen und genäht werden muss.

Ebenso zweckmässig ist die „Bajonett-Klemme“ zum Abschluss des Magens bei der Gastroenterostomie; beistehende Zeichnung veranschaulicht dies und macht viele Worte überflüssig. Zum Abschlusse des Jejunums benutze ich nach dem Vorgange der Wiener Schule runden sterilisierten Lampendocht; es kommen so keine Instrumente hinderlich in den Weg, und man kann die angelegte Schlinge frei drehen und wenden.

Eine Bemerkung allgemeiner Natur noch zur Klammerverwen-

1) Traitement chirurgical des affections de l'estomac. 1895. p. 303.

2) Zur Technik der Magenresektion. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1893. S. 715.

3) Sie kursiert vielfach unter anderem Namen. Ich gebrauche sie auch fast regelmässig bei Strumektomien, um den Stiel am Isthmus abzuklemmen.

dung, die ich hier wiederhole. Kocher sagt[1]), nach seiner Erfahrung wohl mit Recht, es bestehe keine Gefahr, dass durch Anlegen der Klammern Nekrose entstehe: „Unsere Methode der Anlegung der Klammern weicht allerdings von der anderer Chirurgen insofern ab, als wir nicht die geringste Sorgfalt anwenden zur Verringerung des Druckes durch Anbringung von elastischen Ueberzügen etc. . . .“ Das Peritoneum widersteht auch dem stärksten Druck, der unter diesen Umständen ausgeübt wird: zu einer Wundnekrose kommt es nicht.“ Ich habe nun gerade bei Anwendung seiner Klammer, deren eine Branche scharf eingekerbt ist, an der dicken, muskelstarken Wand des Hundemagens eine Druckperforation hervorgerufen. Etwelche Vorsicht scheint also da geboten: ich überziehe die Zangenbranchen mit dünnen Gummidrains. Bei den Tumorkompressorien, die vis à vis zu liegen kommen, fällt diese Gefahr weg; hier ist die Zange am besten, die sich am festesten zusammendrücken lässt. Ich lege hier duodenalwärts am Tumor 1, magenwärts 2 sehr kräftige parallel fassende, vorn gezähnte Klemmzangen an, die ich nach meinen Angaben habe anfertigen lassen.

Lokale Antiseptik.

Mit der Behinderung des Ausflusses von Darm- und Mageninhalt ist die Hauptsache der Keimprophylaxis gethan; doch hat man jenen Keimen noch zu begegnen, die bei Durchtrennung von Magen und Darm zwischen Tumorkompressorien und Magen-Duodenumkompressorien nach aussen gelangen, sowie jenen Mikrobien, welche in dem Stück Darm oder Magen sich aufhalten, das über der abschliessenden Klemme, zur Naht bereit, prolabiert. Dies bei der Resektion; bei der Gastroenterostomie kommt der Keimaustritt aus dem abgeschlossenen Magensegment nach dessen Eröffnung, sowie aus dem angeschnittenen, mit Docht abgeschlossenen Jejunumteil in Betracht. Wie sind diese Mikrobien abzuhalten oder unschädlich zu machen? Genügt hier mechanische Prophylaxis, Aseptik, oder ist Antiseptik nützlich?

Wenn wir die Statistik der Magenoperationen uns betrachten, so sehen wir da mit Recht in den Zusammenstellungen eine Scheidewand gezogen zwischen den Resultaten der voraseptischen und der aseptischen Zeit; die atoxische Keimprophylaxis der aseptischen Zeit ist wie für alle Laparotomien, so auch für diese höchst segensreich

1) Zur Magenchirurgie bei Carcinom und bei Ulcus simplex. Korr.-Bl. 1898. Separatabzug S. 11.

geworden, sie und die verbesserte Technik der Naht bedingen vor allem die günstigen Erfolge der neuesten Zeit. Wir haben durch die Asepsis gelernt, die exogenen Ursachen der Infektion mit grosser Sicherheit fernzuhalten, die endogenen Infektionsquellen sind dieselben geblieben; Magen und Darminhalt sind von derselben infektiösen Qualität wie früher. Durch die geschilderte Verbesserung der Instrumentaltechnik sind wir im Stande, auch diese besser abzuwehren, es bleiben aber die oben bezeichneten nicht eliminierbaren Bakterienreservoirs, der Austritt von Magen-Darmbakterien aus diesen Behältern ist nicht ganz zu vermeiden. Wie verhalten sich nun in der aseptischen Aera die Operateure gegenüber dieser nicht als „quantité négligeable“ zu betrachtenden endogenen Infektionsquelle? Kocher sagt (1894) in der zweiten Auflage seiner Operationslehre [1]) bei Schilderung der Magenresektion:

1. „Die Operation soll aseptisch, unter möglichster Vermeidung jeglichen Eindringens von Desinficienten in die Bauchhöhle, ausgeführt werden. Sublimat und verwandte Mittel dürfen durchaus nur in beschränkter Weise zur Desinfektion der Nahtlinien und der direkt durch Magen-Darminhalt verunreinigten Stellen des Peritoneum benützt werden, niemals zur Spülung. Die zahlreichen Fälle von Collaps nach der Operation sind nur auf die Anwendung differenter Medikamente während derselben zurückzuführen, denn auch bei den Patienten, wo bloss die viel leichtere und einfachere Gastroenterostomie ausgeführt worden ist, tritt dieser Nachteil zu Tage; wie z. B. nach Lücke's Fällen Rockwitz erwähnt, dass die meisten Patienten nach der Operation schweren Collaps darboten. Dies ist nicht der Fall, selbst bei recht lange dauernder Operation, wenn man ausschliesslich physiologische Kochsalzlösung zum Tupfen und für alle auf die Wunden zu legenden Kompressen benutzt. Allerdings ist es dann nötig, dass man zur Verhütung irgend eines Ausfliessens von Magendarminhalt in die Bauchhöhle reichlich weiche Gaze-Kompressen in Anwendung zieht.“

Bei Krönlein lesen wir in der Beschreibung seiner Resektionstechnik (1896) [2]): Nach Abtragung des Tumors „Sorgfältige Desinfektion der Magenschleimhaut vor dem Kompressorium mit Sublimat-(1 °/oo)Wattebäuschchen“ und später [3]) „Auf einen sofortigen Wechsel der feuchtwarmen Kompressen, sobald sie irgendwie durch Ausfluss von Magen- oder Darminhalt beschmutzt worden sein soll-

1) S. 150.

2) Chirurgische Erfahrungen über das Magencarcinom. Diese Beiträge Bd. 15. H. 2. S. 336.

3) l. c. S. 338.

ten . . ., wird ein grosses Gewicht gelegt. Abspülungen des Operationsfeldes mit Spülflüssigkeit (sterilem Wasser oder gar mit antiseptischen Lösungen) dagegen werden niemals vorgenommen.“

So weit mir Detailschilderungen der Operationstechnik anderer Chirurgen vorliegen, ist in dieser Hinsicht das Verfahren insofern verschieden, als die einen den austretenden Mikrobien mit „beschränkter“ lokaler Desinfektion durch Antiseptica beizukommen suchen, in der Absicht, sie zu töten oder zu lähmen, während andere auf chemische Desinfektion verzichten und nur auf mechanische Weise, durch Tupfen mit sterilen Bäuschen sie wegzuschaffen und durch untergelegte sterile Kompressen aufzufangen suchen.

Was mein Procedere betrifft, so gehöre ich zu denen, welche mit der exaktesten Aseptik d. h. mit sorgfältigster Prophylaxis hier eine beschränkte lokale Antiseptik zu verbinden für nützlich erachten. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass Keime, welche von der Magen- oder Darmöffnung auf den benachbarten Peritonealüberzug gelangen, durch geeignete Antiseptica beeinflusst, d. h. abgeschwächt und am Auskeimen verhindert werden können, ohne dass etwa durch Anwendung dieser desinficierenden Mittel den Geweben sich geltend machender Schaden zugefügt wird. Bakteriologische Untersuchungen bei Magenoperationen zeigten mir, dass, wenn bei antiseptischer Behandlung, wie sie im Folgenden beschrieben ist, von der den klaffenden Wunden benachbarten Serosa, oder von den zur Unterpolsterung dienenden mit dem Antisepticum getränkten Kompressen abgeimpft wird, auf den Nährböden keine Kulturen aufgingen. Natürlich wird man mir einwenden: es wird vom Antisepticum auf den Nährboden übergeimpft und dadurch auf letzterem das Auswachsen der Organismen verhindert. Gerade so aber, kann ich annehmen, können im Operationsterrain liegende, vom Antisepticum erreichte und berührte zurückbleibende Keime am Auswachsen verhindert werden.

1890 habe ich in meinen Untersuchungen über Catgutinfektion und Catgutsterilisation[1]) gezeigt, dass mit Milzbrand inficierte Catgutstückchen, die 2 Stunden in Sublimat 1 °/₀₀ gelegen hatten, Meerschweinchen nicht töteten, wenn die mit Sublimat getränkten Fäden in den Körper implantiert wurden, während die Tiere an Milzbrand eingingen, wenn sie mit Catgutstückchen geimpft wurden, welche mit denselben Sporen inficiert, viel länger in Sublimatlösung ge-

1) Weitere Versuche über Catgutsterilisation. Diese Beiträge Bd. 7. H. 2.

legen hatten, bei denen aber das Sublimat mit Schwefelammonium gefällt worden war. „Das im Fadengewebe enthaltene Sublimat verhindert die nicht ertöteten Sporen auch im tierischen Körper am Auskeimen", sagte ich dort und stellte damals schon, also vor jetzt 15 Jahren, gestützt auf diese Beobachtung die später von andern Autoren öfters wiederholte [1]) Forderung auf, das Näh- und Unterbindungsmaterial mit einem wirksamen Desinficiens getränkt in praxi zu verwenden. „Die Natur fällt nicht mit Schwefelammonium" habe ich in meinen Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung wiederholt den Versuchen in vitro entgegengehalten. „Wie in der Kultur, so kann auch auf der Oberfläche von Wunden den Mikrobien durch das zurückgebliebene, hier nicht durch ein Antidot paralysierte Desinficiens der Nährboden bis zu einem gewissen Grade verdorben werden, so dass ihre rasche Vermehrung verhindert wird", heisst es dort, wo der Nutzen der Sublimatirrigation abgewogen wird. Diese in früheren Arbeiten niedergelegten experimentellen und klinischen Beobachtungen sowie neue Untersuchungen haben mich in der Ansicht bestärkt, dass auch bei diesen Operationen an Magen und Darm, d. h. bei Operationen mit primär inficiertem Operationsterrain die Anwendung eines geeigneten Antisepticums von Nutzen sein könne, dass eine rationelle Verbindung von Keimprophylaxis und Keimbekämpfung das richtige sei, während sonst ja bei Laparotomien ohne diese endogene Infektionsgefahr die reine Aseptik vollständig genügt. Ich möchte darin nicht missverstanden werden! Welches Antisepticum ist nun zu dieser lokalen Bekämpfung der austretenden Bakterien am besten geeignet? Sublimat ist, wie Kocher mit Recht an referierter Stelle betont, wegen seiner Giftigkeit im Peritonealraum nur zu äusserst beschränkter Anwendung tauglich; ich halte aber eine antiseptische Reinigung nicht nur der Magen- und Darmlumina für angezeigt, sondern auch eine solche ihrer nächsten Umgebung und eine Durchtränkung der den klaffenden Ostien unmittelbar unterliegenden Kompressen mit dem Desinficiens. Indem ich nun zu Credé's Silberlösungen meine Zuflucht nahm, stützte ich mich auf das Faktum, dass sie bei weitem weniger giftig sind als Sublimatlösungen. Nach-

1) Vgl. z. B. Kocher, Operationslehre. 2. Aufl. 1894. S. 15; ferner Haegler, Steriles oder antiseptisches Ligaturmaterial? Centralbl. f. Chir. 1899. Nr. 5.

prüfungen von Carl Meyer, Verfasser[1]) u. A.[2]) haben die von Credé und Beyer gemachten Angaben über die keimtötende und entwicklungshemmende Kraft dieser Verbindungen verificiert. Nach Carl Meyer stehen Aktol und Itrol puncto Wachstumshemmung dem Sublimat in Eiweissnährböden nahe. Die Wachstumshemmung findet bei nicht sporenhaltigem Material (Staphylococcus und Pyocyaneus) bei einem Silbersalzgehalt des Nährbodens von 1 : 20000 (Ascitesbouillon) resp. 1 : 10 000 (Blutserum) statt. Wird flüssigem Blutserum von einer Aktollösung so viel zugesetzt, dass eine Koncentration von 1 : 10 000 entsteht und diese Lösung mit Pyocyaneus geimpft, so bleibt die Entwicklung aus. Evers[3]) bestätigt die Angabe Credé's, dass Typhusbacillen in wässeriger Aktollösung 1 : 80000 sich nicht entwickeln.

Mit der Aktollösung 1:1000 reinigte ich bis jetzt bei meinen Operationen die Magen-Darmwunden, sowie das benachbarte Peritoneum, von dem anzunehmen ist, dass es mit Keimen in Berührung kommt. Dabei brauche ich keine Angst wegen Intoxikation zu haben, wenn auch etwas vom Desinficiens in die Bauchhöhle gelangt und resorbiert wird. Auch die zur Unterpolsterung dienenden, direkt unter die Magen-Darmöffnung kommenden Kompressen werden mit dieser Lösung getränkt, so dass ausfliessender Inhalt hier vom Desinficiens aufgenommen wird.

Credé wendet in neuester Zeit[4]) bei Laparotomien prophylaktisch 1 %ige Collargollösung an. Ueber diese habe ich noch wenig Erfahrung, ich habe sie bis jetzt nur bei Rectumexstirpationen benutzt.

Wundverschluss, Wundnaht. — Die Resektions-Methode Billroth II und die Behandlung des Duodenalstumpfes*).

Wie ich den Wundverschluss bei den Magenoperationen, speciell der Resektion und Gastroenterostomie, handhabe, ist in der Arbeit über das Magencarcinom beschrieben. Ich bemerkte dort, dass ich den Murphyknopf ein einziges Mal bei einer Gastroenterostomie benutzt habe; seither habe ich denselben nie mehr verwendet. Wo die Verhältnisse Zeit geben, eine exakte Etagennaht

1) Zur antiseptischen Kraft der Credé'schen Silbersalze. Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 3.

2) Vgl. im Weiteren die zahlreichen im Jahresbericht für Chirurgie vom Verf. referierten Untersuchungen.

3) Ueber antiseptisch wirkende Silberverbindungen. Diss. Göttingen 1897.

4) Centralbl. f. Gynäkologie. 1905. Nr. 6.

*) Ein Teil dieses Abschnittes ist im Centralbl. f. Chir. 1905 Nr. 47 veröffentlicht.

anzulegen, ziehe ich diese vor. Am Nahtverschluss bei der Gastroenterostomie habe ich etwas Wesentliches nicht geändert. Ich nähe in zwei Etagen, fortlaufend mit Zwirn, die 1. Reihe durch die ganze Dicke von Magen und Darm, die 2. als Lembertnaht. Bei der Resektion habe ich neue Erfahrungen gemacht, auf die ich im Folgenden genauer eintreten muss:

Wie aus der später folgenden Tabelle meiner sämtlichen Resektionen zu ersehen ist, habe ich vom August 1900 an bis jetzt bei weiteren 11 Magenresektionen (8 sind in der früheren Arbeit aufgeführt) nur 2mal noch die Methode Billroth I, 9mal dagegen die Methode Billroth II angewendet. Schon einmal, im Februar 1899[1]) habe ich sie bei einem Fall in 2 Zeiten ausgeführt. Damals schon wies ich auf einen Vorzug dieser Methode hin, der sich dann geltend mache, wenn es, wie bei diesem Fall (und wie gewöhnlich!), zum Recidiv kommt: „der Patient, der ein Jahr nach dieser Operation starb, hat bis zum Tode keinerlei Erscheinungen von Stenose dargeboten und das Sektionsprotokoll sagt auch, dass die Anastomose von dem sonst weit gewucherten Carcinom nicht ergriffen war. Die Fälle, wo nach Resektion mit termino-terminaler Vereinigung mit dem am neuen Pylorus auftretenden Recidiv auch der traurige Circulus der Stenosenbeschwerden wieder angeht, und deshalb sekundär noch die Gastroenterostomie ausgeführt wurde, sind in der Litteratur nicht selten[2]). Die Methode Billroth II schützt die Patienten aus nahe liegenden Gründen besser vor diesem traurigen Los".

Indem ich die Vorzüge dieser von Billroth 1885 zum ersten Mal[3]) ausgeführten Operation betonte, stand ich nicht allein. v. Mikulicz, der hochverdiente, erfahrene Magenchirurg, sagt (1898) in seinem Vortrage „Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms"[4]), dass bei ausgedehnter Resektion dieser Methode der Vorzug zu geben sei. Desgleichen versprechen sich Carle und Fantino[5]) (1898) von der grösseren Ausgiebigkeit derselben „Verlängerung der einstweiligen Heilungsperiode und grössere Wahr-

1) Fall Nr. 3 Brüschweiler der Tabelle.

2) Ich citierte Hahn, Chirurgenkongress 1898: „in 3 Fällen musste im Verlaufe von 1—3 Jahren nachträglich die Gastroenterostomie gemacht werden". Verhandlungen S. 48. Schönholzer citiert Roux.

3) S. v. Hacker, Die Magenoperat. an Prof. Billroth's Klinik 1880-85. S. 25.

4) Chirurgenkongress 1898. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. H. 3.

5) Carle und Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

scheinlichkeit einer definitiven Heilung". Aus eben diesen angeführten Gründen wurde Krönlein zum Anhänger dieser Operation. Er bemerkt in seiner „Bilanzrechnung" vom Chirurgenkongress 1902, dass er in den letzten Jahren ausschliesslich den II. Typus der Billroth'schen Operation angewandt habe, weil er der Meinung sei, „dass diese Methode die meisten Chancen biete, das Magencarcinom in weiter Ausdehnung und, wenn möglich, im Gesunden zu exstirpieren". Einlässlich, unter detaillierter Mitteilung der Erfahrungen wird dieser Uebergang begründet von Schönholzer in seiner gründlichen Arbeit „Ueber die Chirurgie des Magencarcinoms an der Krönlein'schen Klinik"[1]) (1903). Während, heisst es hier, in den Jahren 1881—1900 die klassische Billroth'sche Methode an 33 Patienten mit 10 Todesfällen angewendet wurde, ging seit 1900 Prof. Krönlein zur zweiten[2]) Methode über. Von 14 so Operierten starben 3 infolge des Eingriffes. Schönholzer hebt dabei als einen Hauptvorteil eben den wieder hervor. den ich basierend auf meine erste eigene Beobachtung nach meiner früheren Arbeit oben zitierte: Nach der Exstirpation des Tumors werden „bei dieser Operation die 2 Lumina vom Magen und Duodenum gänzlich occludiert; sie werden dadurch für die spätere Passage der Speisen gänzlich ausgeschaltet. Die Stelle des neuen Pylorus übernehmen infolgedessen nicht, wie bei dem 1. Billroth-schen Typus, diese Teile — welche doch der Gefahr von später auftretenden Recidiven wegen ihrer direkten früheren Nähe des krebsigen Tumors noch ausgesetzt sind — sondern eine Gastro-Enterostomie, die mit grösster Sicherheit in gesunder Magenwand angelegt werden kann. Dies ist aber sicherlich für den spätern Verlauf von grosser Bedeutung; denn wenn Recidive wirklich an Ort und Stelle auftreten, was leider sehr oft der Fall ist, so treten bei der 1. Billroth'schen Methode Stenosenerscheinungen von neuem auf, und bald kann ein zweiter krebsig stenosierter Pylorus bestehen; bei der 2. Billroth'schen Methode hat aber ein Recidiv keine so deletären Folgen, denn es ist für die weitere ungestörte Passage der Speisen vom Magen in den Darm durch die Gastroenterostomie gesorgt. Ferner sind die Chancen eines neu auftretenden Recidivs viel geringer, haben wir doch gesehen, dass man gerade bei dieser Methode am rücksichtslosesten und radikalsten vorgehen kann u. s. w.".

1) Diese Beiträge Bd. 39. H. 1.

2) Vgl. im Weiteren die Angaben Schönholzer's über die Mortalität.

Ich bin der Meinung, dass an diesen hier aufgeführten Argumenten nichts zu ändern ist, sie sind durchaus zutreffend. Die erwähnten Vorzüge gelten auch gegenüber der Kocher'schen Gastroduodenostomie. Kocher selbst stellt sich dazu insofern nicht in Gegensatz, als er die Indikation für sein Verfahren folgendermassen präcisiert[1]: „Wir raten deshalb zur Gastroduodenostomie, welche die besten funktionellen Verhältnisse schafft, in allen Fällen, wo das Carcinom am Pylorus sicher begrenzt ist und wo das Duodenum genügende Beweglichkeit zeigt" u. s. w.

Nun hat aber die 2. Billroth'sche Methode einen Haken, eine technische „partie honteuse", auf die ich gestützt auf meine und andere Erfahrungen hier speciell aufmerksam machen will: Wenn man am Duodenum aus den angegebenen Gründen, weil das Carcinom, wie sicher erwiesen ist — vergleiche die histologischen Untersuchungen Borrmann's[2] — keineswegs immer am Pylorus scharf abgegrenzt ist, möglichst weit im Gesunden resecieren will und nahe am Pankreas abschneidet, so bekommt man nicht immer Material genug, um den Stumpf sicher zu schliessen, d. h. nach genügender Einstülpung zu übernähen. Bei meinen ersten beiden Fällen (vergl. die spätere Tabelle), wo das so exakt als nur möglich geschlossene Duodenalende versenkt wurde, entstanden nach Verfluss von 5 und 6 Tagen abgekapselte Abscesse mit galligem Inhalt, welche die Heilung verzögerten. Dies bestimmte mich, bei allen folgenden Fällen den geschlossenen Duodenalstumpf extraperitoneal zu lagern, d. h. im oberen Wundwinkel der Bauchdecken mit dem mobil gemachten Peritoneum parietale zu umsäumen. Es traten nun mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo alles glatt ging, in der Bauchwunde Störungen auf, es entwickelten sich nach 5, 6, 7 Tagen Fisteln mit galligem Ausfluss, die z. T. bald sich schlossen, bei andern Fällen aber äusserst hartnäckig persistierten und zu lästigen Fadeneiterungen Anlass gaben. Bei all dem aber habe ich von den 10 nach Billroth II ausgeführten höchst ausgedehnten[3]) Resektionen keine durch Peritonitis verloren; es starb überhaupt nur 1 Fall und dieser an Pneumonie.

1) Operationslehre. 4. Aufl. Nach Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. S. 169.

2) Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Jena 1901. Speciell S. 334: „Auch an der duodenalen Absatzstelle ist 9 mal im Kranken operiert, das sind 14% von sämtlichen 63 Fällen"!

3) Vgl. in der Tabelle der Kasuistik die Masse der resecierten Stücke.

Diese Beobachtungen haben mich nun veranlasst, die in der Litteratur niedergelegte Kasuistik der nach dieser Resektionsmethode von andern Chirurgen operierten Kranken etwas genauer anzusehen. In erster Linie studierte ich zu diesem Zwecke die ausgezeichneten Jahresberichte aus Czerny's Klinik mit ihrem gewaltigen Material, wo lückenlos über alle Geschehnisse Rechenschaft abgelegt wird. Da fand ich in den letzten Jahrgängen Folgendes:

Jahresbericht 1900. S. 115. Nr. 1457. Resektion des Pylorus. 5. VII. Abbindung des Duodenums und Versenkung des Stumpfes durch Uebernähung. Bis zum 5. Tage ungestörter Verlauf. Am 6. Tage leichter Collaps, Abdomen aufgetrieben. Partielle Eröffnung der Wunde. „Etwas Sekret am Duodenalstumpfe." Tamponade. Am 27. VII. Darmblutung. Geringe Eiterung aus der Wunde. 6. VII. (?) Tod im Collaps. Sektion: Der Knopf lag im Magen, Anastomose geheilt. Blut im Magen und Dünndarm. Quelle nicht gefunden. Magenwunde fest geheilt. „Kleiner abgekapselter Abscess am Duodenalstumpfe." Keine Peritonitis.

Jahresbericht 1901. Nr. 2413. Schwierig war die Versorgung des Duodenalstumpfes, da das Carcinom hier besonders weit gereicht hatte. Ebenso mussten starke Verwachsungen am Pankreaskopf gelöst werden, wobei die entstehende Blutung mehrere Umstechungen erforderte. Dreireihige Magennaht. Hierauf Gastroenterostomie nach Hacker-Murphy. „Nach 8 Tagen entwickelte sich ein Abscess, wohl vom Duodenalstumpf ausgehend." Derselbe heilte aus.

Jahresbericht 1903. Nr. 951. Erst Gastroenterostomie, dann Resektion der Pars pyloric. Uebernähung des Duodenalstumpfes sehr schwierig. Verlauf anfangs günstig, am 4. Tage Icterus, am 5. septische Symptome mit Delirien. Bei Wiedereröffnung der Bauchhöhle entleert sich schmierig-galliges Sekret. Tamponade. Tod am 7. Tage post op. — „Peritonitis diffusa infolge Nahtinsufficienz mit Austritt von Darminhalt am Duodenalstumpf."

Ebenda Nr. 1126. Nach Gastroenterostomie Resektion. Durchtrennung des Duodenums nach Anlegung der Darmquetsche. Einstülpung und Uebernähung. Ausgiebige Tamponade. „Vom 4. Tage ab Entleerung zunächst galligen, dann klaren (vom Pankreasstumpf) kommenden Sekretes; in der 4. Woche Versiegen der Sekretion." Wundheilung per granulationem.

Ebenda Nr. 1389. Gastroenterostomie und Resektion. Am Duodenum Abquetschung. Seidenligatur. Einstülpung des Stumpfes. Tamponade gegen das Pankreas. „Am 9. Tage post op. Tod infolge Insufficienz der Magen- wie der Duodenalnaht."

Jahresbericht 1904. S. 113. Nr. 178. Resektion. Gastroenterosto-

mia retrocolica mit Murphyknopf. „Heilung nach vorübergehender Duodenalfistel."

Nr. 311. Resektion. Gastroenterostomia post. mit Knopf. „Tamponade des Duodenalstumpfes. Vom 3. Tage ab besteht eine Duodenalfistel, die später in zweiter Operation durch Uebernähung mit Netz und Leberkapsel geschlossen wird. Sie bildet sich später von neuem. Mit kleiner punktförmiger Fistel nach Hause entlassen."

Nr. 2031. Resektion nach Billroth II. „Gestorben am 9. Tage post operat. an Sepsis. Lokale Peritonitis infolge Dehiscenz des Duodenalstumpfes."

Diese Belege genügen schon, um die Richtigkeit des Gesagten zu bestätigen, d. h. die vom vernähten Duodenalstumpf drohende Gefahr der sekundären Infektion zu illustrieren. Der Einblick in die Erlebnisse anderer Chirurgen liefert weitere Beweise:

Körte[1]) hat nach Billroth II bis 1904 23 Fälle operiert, davon starben 12 an der Operation. Fall 20 † 3 Wochen (!) nach der Operation. Sektion: Magenstumpf und Gastroenterostomie glatt geheilt. „Am duodenalen Stumpf eine feine Fistelöffnung, die in einen abgekapselten, rechtseitigen subphrenischen Abscess führt. Peritoneum frei." — Nordmann, der Körte's Erfahrungen zusammenstellt, sagt (S. 35): Vergleicht man die Ergebnisse der beiden Operationsmethoden, so ergiebt sich, dass die direkte Mortalität nach der Resektion bei der I. Billroth'schen Methode geringer ist. „Es ist bemerkenswert, dass die nach der Operation aufgetretenen Komplikationen — 4 subphrenische Abscesse und zweimaliger Symptomenkomplex des Regurgitierens von Darminhalt in den Magen — sämtlich im Anschluss an die II. Billroth'sche Methode auftraten." Aus Allem gehe hervor, dass bei der I. Billroth'schen Methode die direkten Gefahren geringer sind. Auf der andern Seite scheine man bei der II. Methode mehr Chancen zu haben, den Tumor wirklich radikal entfernen zu können. Zu berücksichtigen sei ferner, dass die Resektion mit folgender Gastroenterostomie immer bei den ausgedehnteren und schwieriger zu operierenden Fällen angewandt werde.

Garrè[2]) hat (1903) 14mal nach Billroth II operiert mit 3 Operationstodesfällen. 2 Fälle an Peritonitis. Fall 5. „Am 4. Tage Exitus. Es findet sich eine diffuse eitrige Peritonitis infolge Undichtigkeit der Duodenalnaht."

Krönlein hat, wie bereits erwähnt, nach Schönholzer's Arbeit bis März 1902 14 Fälle nach Billroth II operiert mit 3 Todesfällen

1) Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. H. 2.

2) Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Bd. 60. H. 2. 1903.

(Nr. 38, 40, 47) (S. 135 sind irrtümlich nur 2 angegeben). Vom 1. März bis 31. Dezember 1902 (s. Anhang) wurden weitere 4 Resektionen mit 1 Todesfall ausgeführt. An den 4 Todesfällen auf 18 Resektionen ist 3mal Peritonitis schuld. Fall 38: „Akute Peritonitis am 5. Tage nach dem Eingriff durch Perforation an der Nahtstelle des Duodenalstumpfes.“ S. 124 sagt Schönholzer über diesen Fall, die I. Billroth'sche Methode sei hier ganz unmöglich gewesen, da man sich gezwungen sah, ein ziemlich langes Stück des infiltrierten Duodenums mit zu exstirpieren. „Die Vernähung des Duodenumstumpfes musste so tief in der Bauchhöhle vorgenommen werden, dass die gewöhnliche Okklusionsnaht modificiert werden musste, indem man das Duodenum wie einen Bruchsack unterband, dann Knopfnähte durch die ganze Wanddicke applicierte und schliesslich den Stumpf in das Duodenallumen durch eine fortlaufende sero-seröse Naht invaginierte.“

Man sieht, allen diesen erfahrenen und geübten Operateuren, deren Resultate zu den besten zählen, begegnen dieselben Schwierigkeiten bei Versorgung des Duodenumstumpfes und jeder von ihnen hat bei einer beschränkten Zahl von Resektionen einen Todesfall an Peritonitis infolge Perforation an dieser fatalen Ecke zu beklagen. Und wie viele solcher noch nicht publicierter letaler Perforationen giebt es wohl?

Wird der so sicher als möglich vernähte Stumpf, so wie ich es durchgeführt habe, extraperitoneal eingenäht, so wird eine grosse Zahl von Todesfällen ausgeschaltet werden, weil dadurch die von hier ausgehende Peritonitis vermieden wird. Hält die Naht, um so besser. Kommt es zu Perforation, so ist allerdings die dadurch entstehende Komplikation fatal genug, aber nicht letal. Ist das Duodenalende nicht gut vorziehbar, so muss, wie ich sagte, das Peritoneum parietale durch Ablösung mobil gemacht werden. Auf den eingenähten Stumpf lege ich einen Jodoform- oder Vioformgazetampon.

Vielleicht ist der von mir gemachte Vorschlag schon von andern Händen prakticiert worden; jedenfalls scheint er der Prüfung wert. Verbesserung, mehr technische Sicherheit ist an diesem Punkte notwendig. Alles was die noch ganz bedeutende Mortalität[1]) der Magenresektion herabsetzen kann, muss willkommen sein.

Bei Versorgung der Magenwunde habe ich nie Schwierigkeiten gehabt und bis jetzt an dieser Stelle auch keine Perforation erlebt. Die Naht kann hier immer exakt angelegt und der Stumpf mit

1) Vgl. die Tabelle bei Stich.

besserem Gewissen versenkt werden. Selbstverständlich bestreite ich nicht, dass auch da gelegentlich einmal durch Randnekrose sekundäre Perforation entstehen, oder bei nicht genügender Dichtigkeit der Naht Infektion erfolgen kann. Die citierte Kasuistik liefert auch dafür Beispiele. Dass ich auf die Naht bei der Gastroenterostomie mich verlassen darf, zeigen meine später besprochenen Erfahrungen.

Das postoperative Wundfieber.

Wie bei allen Laparotomien, so verfolgt auch hier der Operateur mit Spannung in den ersten Tagen nach der Operation das Verhalten des Pulses und der Temperatur, um dasselbe neben andern wichtigen Erscheinungen zur Stellung der Prognose verwenden zu können. Indem ich im Folgenden zusammenstelle, was bei meinen Patienten in dieser Beziehung zu beobachten war, liefere ich einen kleinen ergänzenden Zusatz zu dem, was im I. Teil meiner erwähnten Studien über „Das postoperative Wundfieber" geschrieben steht. Auch da im Einzelnen das Allgemeine suchend, ob der Technik nicht das Naturwissenschaftliche vergessend, hoffe ich Merkmale festzustellen, die zur Orientierung und Voraussage in künftigen Fällen nützlich sein können.

In der erwähnten Abhandlung habe ich, um das sogenannte „aseptische Wundfieber" zu studieren[1]), detaillierte Erhebungen angestellt über das Verhalten der Temperatur nach aseptisch angelegten grösseren Operationen, die in Bindegewebe und Muskelgewebe, an Knochen und Gelenken vorgenommen wurden. Ferner habe ich Temperaturverhältnisse zur Beurteilung herbeigezogen, wie sie nach Operationen im Peritonealraum sich darbieten. Dabei liess ich alle solche Eingriffe bei Seite, bei denen ein Infektionsherd offenkundig in den Bereich der Operationswunde kommt. Operationen mit Eröffnung des Magendarmkanals, oder solche mit Eröffnung des Cavum uteri fielen ausser Betracht, dagegen wurde eine grössere Reihe von Laparotomien aufgeführt, bei denen der Eingriff in an sich sterilen Geweben sich bewegte und nicht durch Eröffnung bakterienhaltiger Körperorgane

1) Der von mir dort ausführlich, und, wie ich glaube, richtig motivierte Vorschlag, den Begriff „aseptisches Fieber" nach Operationen durch initiales postoperatives Wundfieber zu ersetzen, ist bis jetzt, so viel ich sehe, in den neuesten Allgemeinen Chirurgien nur von Tillmann's (Auflage 1904 S. 303) berücksichtigt, resp. acceptiert.

eine endogene Infektion bedingt werden konnte.

Aus der Gesamtheit der zusammengestellten Beobachtungen über das Verhalten der Temperatur bei aseptischem Operieren zog ich zunächst den allgemein giltigen Schluss: Es ist als Regel zu betrachten, dass nach allen grösseren Operationen bei ganz ungestörtem Wundverlauf eine Elevation der Temperaturkurve über das vor der Operation eingenommene Niveau eintritt. Die Höhe und Dauer dieser Elevation gestalten sich bei verschiedenen Eingriffen verschieden. Ohne Rücksicht auf die durch die Art des Eingriffs bedingten Verschiedenheiten liess sich weiter folgern: Die Kurvenelevation beginnt schon am Tage der Operation oder am Morgen des folgenden Tages, und erreicht das Temperaturmaximum am häufigsten am Abend des Tages nach der Operation. Kurven mit stündlicher Messung lassen schon nach 2 Stunden eine Erhöhung deutlich erkennen. Das Ansteigen der Temperatur bis zum Fastigium geschieht kontinuierlich, oder mit leichter Morgenremission. Bei einzelnen subfebril verlaufenden Fällen macht sich die Elevation fast nur durch eine Morgenerhöhung gegenüber dem Kurvengang vor der Operation bemerkbar. Der Abfall der Temperatur ist selten ein kritischer; häufiger ein langsam diskontinuierlicher, d. h. mit Abendexacerbationen verbundener.

In Bezug auf die Höhe der Temperaturelevation wurde konstatiert, dass die Strumektomien eine exceptionelle Stellung einnehmen, indem hier bei vollständig glattem Wundverlauf die Kurvenelevation eine Höhe erreicht, die fast konstant die Fieberlinie überragt. Auf einem durchschnittlich bedeutend niedrigeren Niveau hält sich die Temperaturelevation bei den andern berücksichtigten Operationsreihen, den Mammaamputationen, Herniotomien, verschiedenen Geschwulstexstirpationen, Arthrotomien, Osteotomien und Laparotomien; hier sind die subfebrilen Temperaturen vorherrschend.

Von der Dauer der Temperaturelevation sagte ich, dass sie wie die Höhe bei verschiedenartigen Operationen Differenzen darbiete. Die Ausnahmestellung der Strumektomien zeigt sich auch hier. Die Mammaamputationen, Herniotomien, Osteotomien, Arthrotomien, Laparotomien zeigen eine Durchschnittsdauer von 3 bis 4 Tagen.

An dieser Stelle müssen uns speciell die Laparotomien interessieren, denn ich möchte einen Vergleich ziehn zwischen den

Fieberverhältnissen, wie sie bei den schon berücksichtigten „in an sich sterilen Geweben“ sich bewegenden Bauchoperationen zu beobachten sind und dem Wundfieber, wie es bei den hier in Rede stehenden Laparotomien sich bietet, bei denen die endogene Infektionsquelle mit in Frage kommt, weshalb früher beim Studium des sogenannten „aseptischen Fiebers“ von ihnen abgesehen wurde.

In der früher analysierten Kategorie von Bauchoperationen kamen ausschliesslich gynäkologische Laparotomien zur Betrachtung, Ovariotomien, Ventrofixationen, Myomektomien. In Bezug auf die Höhe der Temperaturen ist oben schon bemerkt, dass im Ganzen die subfebrilen Gra'de vorherrschen, und dass die Dauer der Elevation durchschnittlich 3—4 Tage betrage. Ein Unterschied zwischen den Ovariotomien und Myomektomien war insofern zu konstatieren, als bei letztern die Temperatur durchschnittlich höher anstieg. Die Kurvenerhebung fehlte hier nie, und wo sie auftrat, war sie durchwegs steiler als bei den andern Operationsreihen.

Von 20 Ovariotomien und Ventrofixationen verliefen
= 2 afebril (37—37,4)
= 14 subfebril (37,5—37,9)
= 4 febril (38—

Von 10 Myomektomien
= 1 afebril
= 3 subfebril
= 6 febril.

Bei den Ovariotomien und Ventrofixationen zeigt sich durchschnittlich eine sehr geringe, flache Elevation der Kurve meist innerhalb subfebriler Grenzen; bei einer Anzahl von Fällen ist gar keine Erhebung zu konstatieren.

Der Erhebung der Temperatur sah ich mit grosser Konstanz eine Erhöhung der Pulsfrequenz parallel gehn. Sinkt die Temperaturkurve zum ursprünglichen Niveau zurück, so fällt auch der Puls. Liebermeister hat bekanntlich gefunden, dass zwischen der Höhe der Temperatur- und Pulssteigerung ein gewisses Verhältnis besteht, so dass je 1° über 37° = 8 Pulsschläge über die Norm entsprechen würden. Dieses Verhältnis, sagte ich, gestaltet sich bei den verschiedenen Operationen insofern nicht ganz gleich, als die Laparotomien, verglichen mit den übrigen Eingriffen, bei derselben Temperatur oft eine beträchtlich grössere Pulsfrequenz darbieten.

Gehn wir nun daran, die Temperatur- und Pulsverhältnisse bei

den uns hier interessierenden Laparotomien mit Eingriffen am Magen-Darm zu betrachten. Den Gang der Untersuchung werde ich so einrichten, dass ich zuerst die Temperaturverhältnisse untersuche, wie sie sich gestalteten bei einfachen Probelaparotomien, dann bei Gastroenterostomien und Resektionen.

Probelaparotomien[1]).

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Temperatur. Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
1	Fuchs, Kath., 46 J. Verdacht auf Magencarcinom. Kein Carcinom. Op. 23. XI. 96.	1. Tag.	4 Tage.	37,8° am 3. T.	Max. 96. Im Ganzen wie vor der Oper.	Ungestört.
2	Müller, Jos., 62 J. Carc. ventriculi. Op. 25. III. 97.	2. T.[2])	Vor Operation unter 36,5—37°. Nach Op. ganz leichte Elevation während 2 T.	37,3° am 2. T.	Max. 86. Durchschnittl. 74—84, vor Op. 62—64.	Ungestört
3	Frey, Jak., 51 J. Carc. pylori. Op. 6. V. 97.			37,2°.	Max. 86. Durchschnittl. 70 bis 80 wie vor Op.	Ungestört.
4	Meili, J., 56 J. Carc. ventric. Op. 22. V. 97.	2. T.	6 T. Vor Op. fast immer unter 36°. Nach Op. 36 bis 37°.	36,8°.	Max. 92. Durchschnittl. 80 bis 92, vor Op. 64—70.	Ungestört.
5	Keller, M., 64 J. Carc. ventric. Op. 3. IX. 97.	2. T.	3 T. Vor Op. fast immer unter 37, post op. über 37°.	38,4° am 3. T.	Max. 92. Durchschnittl. wenig verändert.	Naht klafft an einer Stelle.
6	Meier, Jul., 52 J. Carc. ventric. Op. 17. XII. 97.	1. T.	4 T. Vor Op. fast immer unter 36° nachher 37 bis 37,5, nur 1 mal über 38°.	38,5° am 2. T. Morgens.	Max. 112 am 2. T., durchschnittl. 80 bis 96, vor Op. 60—70.	Naht kommt an 3 Stellen etwas zum Klaffen, aber keine Infektion.

1) Vgl. hiezu die Tabelle in meiner früheren Arbeit über Magencarcinom. Die Fälle mit diffuser Carcinose, Ileus etc. sind hier weggelassen.

2) Tag der Operation als 1. Tag bezeichnet. Messungen in axilla 3 mal täglich.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
7	Bischoff, C., 49 J. Verdacht auf Carc. Kein Carc. Op. 17. XII. 97.	1. T.	5 T. Vor Op. 36–37, nachher 37—38, nur 1 mal 38°.	38° am 4. T.	Max. 92. Durchschnittl. 80 bis 92, vor Op. 68–76.	Nahtlücke an einer Stelle, keine Infektion.
8	Kradolfer, J., 68 J. Carc. ventric. Op. 25. V. 99.	1. T.	4 T. Vor Op. 36–37, nachher 37 - 38,5, bei 6 Messungen über 38°.	33,5° am 2. T.	Max. 119 am 3. T. Durchschnittl. 100 bis 108, vor Op. 80—88.	Ungestört.
9	Jordan G., 48 J. Carc. ventric. Op. 1. X. 00.	2. T.	5 T. Vor Op. nicht über 37, nach Op. 4 mal über 38°.	38,7° am 4. T.	Max. 98. Durchschnittl. 80 bis 98, vor Op. 70 -76.	Nahtlinie klafft an einer Stelle, keine Infektion.
10	Kaufmann A., 52 J. Carc. ventric. Op. 18. II. 01.	2. T.	2 T. Vor Op. unter 37, nach Op. 37–38°, nur 1 mal über 38°.	38,1° am 2. T.	Max. 84. Durchschnittl. 80 bis 84, vor Op. 64–78	Ungestört.

Die Tabelle ergiebt folgendes Resumé: Bei 1 Fall nur fehlt eine deutliche Elevation der Temperatur nach der Operation über das vor der Operation eingenommene Niveau.

Beginn der Temperaturelevation: 5 mal am 2. Tage
6 mal 1. „
Dauer der Elevation: 3 mal 4 Tage
3 mal 5 „
1 mal 6 „
1 mal 2 „
1 mal 3 „
Maximum der erreichten Temperatur: 38,7°.
Verlauf nach Wunderlich's Skala: 3 mal afebril
1 mal subfebril
5 mal leicht febril.

Das Temperaturniveau vor der Operation ist bei den meisten Fällen infolge der durch die Stenose und Krebskachexie bedingten Unterernährung ein abnorm niedriges, z. B. bei Fall 4 permanent unter 36° sich bewegendes. Die Elevation nach der Operation ist durchschnittlich eine geringe, die Linie 38° selten kontinuierlich überschreitende.

Parallel der Temperaturerhöhung geht eine im Ganzen entsprechende Vermehrung der Pulsfrequenz, eine abnorme Beschleunigung fällt nicht auf.

Gastroenterostomien.

Es folgen 10 wegen benigner Pylorusstenose ausgeführte Gastroenterostomien, die glatt geheilt sind [1]).

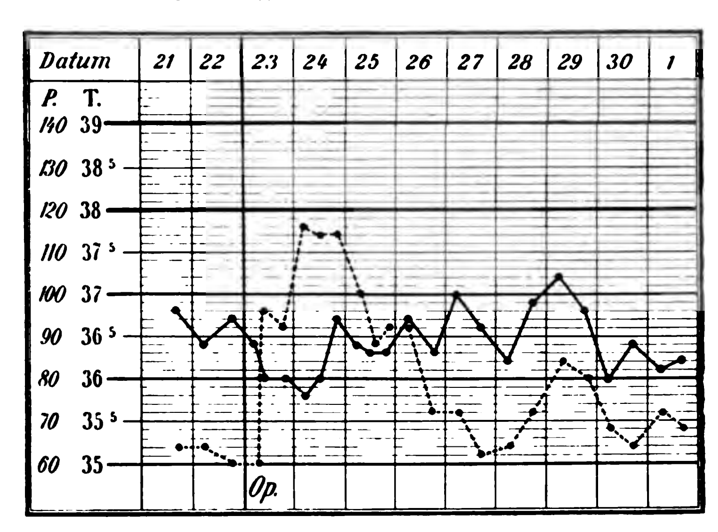
Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Temperatur. Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
1	Hug., Ed., 36 J. Ulcusstenose. Op. 22. VII. 98. G. ant.	2. T.	3 T. Vor Op. 36,5—37, nach Op. nur 1 mal über 37,5°.	37,8° am 2. T.	Max. 100 am 2. T. Durchschnittl. 80 bis 100, vor Op. 76—86.	Ungestört.
2	Gremli, Marie 22 J. Ulcusstenose Op. 21. VII. 98. G. retrocol.	1. T.	6 T. Vor Op. 36,5—37,2, nach Op. 37 bis 38°.	38° 2mal erreicht.	Max. 116. Durchschnittl. 90 bis 104, vor Op. 70—72.	Ungestört.
3	Imhof Adel. 34 J. Spasmus pylori Hyperacidität. G. retrocol.	1. T.	5 T. Vor Op. 36—37, nach Op. 37—38,5°.	38,5° nur 1 mal erreicht am 3. T.	Max. 104 am 2. T. Durchschnittl. 92 bis 100, vor Op. 60—70.	Ungestört.
4	Leumann, L., 71 J. Ulcusstenose. Op. 2. XII. 00. G. posterior Y.	1. T.	3 T. Vor Op. 36—37, nach Op. 37—38,7°.	37,7° am 2. T. nur 1 mal erreicht.	Max. 96 am 2. T. Durchschnittl. 80 bis 92, vor Op. 70—80.	Ungestört.
5	Zehnder, C., 47 J. Ulcusstenose. Op. 22. X. 00. G. posterior Y.	Keine El. (Vergl. Kurve 1 S. 609).	Vor u. nach Op. 36—37°.	37,2° am 7. T.	Max. 116 am 2. T. Durchschnittl. 90 bis 110, vor Op. 60—64. (Vgl. Kurve.)	Ungestört.
6	Deutsch, J., 41 J. Ulcusstenose. Op. 20. V. 01. G. antecol. mit prim. Enteroanastomose.	1. T.	4 T. (Vgl. Kurve 2 S. 610.)	37,8° am 2. T.	Max. 108 am 1. T. (Vergl. Kurve.)	Ungestört.
7	Schweizer, Fr., Ulcusstenose Op. 1. VII. 01. G. antecol. mit prim. Enteroanastomose.	1. T.	6 T. (Vgl. Kurve 3 S. 610.)	37,5° am 2. u. 3. T.	Max. 100 am 3. T. vor Op. 80—84. (Vgl. Kurve.)	Ungestört.

1) Die Fälle sind der chronologischen Reihenfolge nach genommen. Vgl. die spätere Tabelle. Fall Mettler mit † fehlt.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Temperatur. Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
8	Fehrenbach, F., 39 J. Ulcusstenose. G. antecol. mit Enteroanastomose.	Keine deutliche El.		37,1° am T. der Operation.	Max. 110 am 1. T. vor Op. 80—88.	Ungestört.
9	Heer, G., 45 J. Ulcusstenose. G. retrocol.	1. T.	3 T.	37,7° am 2. T.	Max. 76 am 2. T. vor Op. 60—70.	Ungestört.
10	Streckeisen, J., 59 J. Ulcusstenose. G. retrocol.	2. T.	3 T.	38,2° am 3. T.	Max. 88 am 3. T. vor Op. 60—68.	Leichte Bronchitis, Heilung ungestört.

Kurve 1.

1900. Monat November bis Dezember.

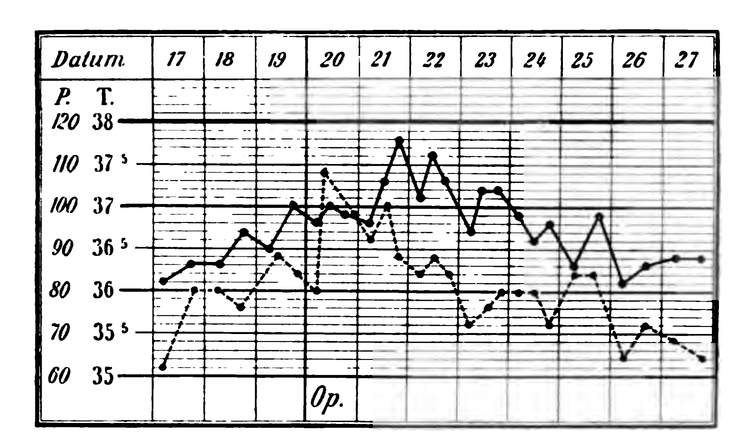


Bei 2 Kranken fehlt eine deutliche Elevation; 1 mal (Nro. 5) zeigt die Kurve sogar an Stelle der Erhebung eine Einsenkung. Bei den übrigen Fällen ergiebt sich:

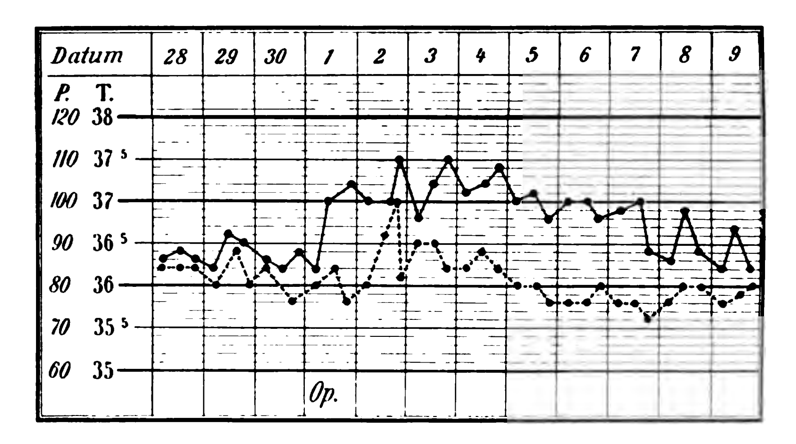
Beginn der Elevation:	6 mal am 1. Tag
	2 mal „ 2. „
Dauer der Elevation:	3 mal 3 Tage
	1 mal 4 „
	1 mal 5 „
	2 mal 6 „

Maximum der erreichten Temperatur: 38,5°.
Verlauf nach Wunderlich's Skala: 2 mal afebril
5 mal subfebril
3 mal leichtfebril.

Kurve 2.
1901. Monat Mai.



Kurve 3.
1901. Monat Mai bis Juni.



Das Temperaturniveau vor der Operation bietet hier weniger die subnormalen Grade dar, die Hungerkurve kommt weniger deutlich zum Ausdruck als bei den Fällen 2 und 4 der Probelaparotomien bei Carcinom. Die Elevation nach der Operation ist durchschnittlich eine sehr geringe; 38,5° wird nur bei

1 Messung erreicht, 38 nur ganz ausnahmsweise überschritten.

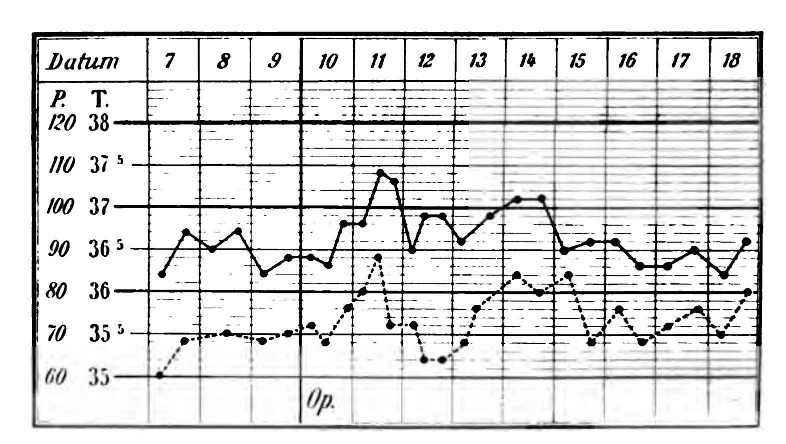
In Hinsicht auf das Verhalten des Pulses dagegen zeigt sich hier deutlich wieder das von den Laparotomien früher Gesagte. Die Frequenz nach der Operation lässt bei 3 von 6 Fällen eine zur Temperatur nicht verhältnismässige Zunahme erkennen, bei Fall 5 ist sogar ein Kreuzen von Temperatur und Puls unverkennbar, wie dies deutlich aus Kurve 12 zu ersehen ist.

Wir wenden uns jetzt zu Gastroenterostomien, die bei Carcinomstenose ausgeführt wurden und stellen die Temperatur- und Pulsverhältnisse von 10 Fällen zusammen, die glatt in Heilung übergingen.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn und Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
1	Bär, Magdal., 71 J. Carc. pylori. G. antecol. Op. 21. VIII. 96.	Leichte El. am 1., 3., 4. u. 5. T. Vor Op. 36,5 bis 37°, nach Op. nur 2 mal bis 37,5°, Messung 3stündlich.	37,5°.	Max. 106 am 4. T. Durchschnittl. 90 bis 100, vor Op. 84—90.	Ungestört.
2	Weber, Fritz, 37 J. Carc. pylori. G. antecol. Op. 9. VIII. 97.	Beginn 2. T. Dauer 2 T. Vor Op. 36—37°, nach Op. 2 mal über 37,5°.	37,7° am 2. u. 3. T.	Max. 80. Durchschnittl. 64 bis 76, vor Op. ebenso.	Ungestört.
3	Brüschweiler, C., 60 J. Carc. pylori. G. retrocol. Op. 14. II. 94.	Leichte El. am 2. u. 3. T. Vor Op. 36—37°, nach Op. nur 1 mal 37,4°.	37,4° am 4. T.	Max. 100. Durchschnittl. 80 bis 90, vor Op. 70—88.	Ungestört.
4	Rieser, J., 67 J. Carc. pylori. G. antecol. Op. 31. V. 99.	Beginn 1. T. Dauer 4 T., kontinuierlich. Vor Op. 36,5—37°, nach Op. 37—37,7°.	37,7° am 4. T.	Max. 120 nur 1 mal, durchschnittl. 100 bis 104, vor Op. 80—90.	Ungestört.
5	Künzli, Fl., 44 J. Carc. pylori. G. retrocol. Op. 26. V. 99.	Keine deutliche El., Morgens leicht erhöht, 37—37,4° wie vor Op.	37,5°.	Max. 120. Durchschnittl. 104 bis 116, vor Op. ca. 100.	Ungestört.
6	Osterwalder, Wil., 55 J. Carc. ventric. et pylori. G. antecol. mit prim. Enteroanastomose. Op. 10. VI. 01.	Beginn 2. T. Dauer 3 T. Vor Op. 36—36,7°, nach Op. 36,5—37,4°. (Vergl. Kurve 4 S. 612).	37,4° am 2. T.	Max. 88. Durchschnittl. 68 bis 72, vor Op. 60—70.	Ungestört.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn und Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wund-verlauf.
7	Müller, M., 63 J. Carc. pyl. G. retrocol. „en Y“.	Beginn 1. T. Dauer 1 T. Vor Op. 36,2—37°.	37,3° am 1. T.	Max. 100 am 1. T. vor Op. 84—88.	Ungestört.
8	Rutishauser, W., 57 J. Carc. pyl. G. retrocol.	Am 1. T. Kurve hebt sich vom 1. T. an und bleibt über dem Niveau vor Op. (35—36°).	36,8° am 2. T.	Max. 90 am 2. T. vor Op. 60—64.	Ungestört.
9	Künzli, J., 65 J. Carc. pyl. G. antecol. mit Enteroanast.	Beginn am 1. T. Kurve hebt sich und bleibt über dem Niveau, vor Op. (36—365°).	37,4° am 2. T.	Max. 116 am 2. T. vor Op. 70—78.	Ungestört.
10	Heuberger, B., 57 J. Carc. pylori. G. antecol. Entroanast.	Keine deutliche El., Morgens leicht erhöht. Vor Op. 36,8—37,4°.	37,6° am 1. T.	Max. 114 am 1. T. vor Op. 70—80.	Ungestört.

Kurve 4.
1901. Monat Juni.



2 mal ist keine deutliche Elevation der Kurve zu erkennen, nur die Morgentemperaturen sind über das Niveau vor der Operation leicht erhaben. Bei den übrigen Fällen ergiebt sich:

Beginn der Elevation:	3 mal am 2. Tag
	5 mal „ 1. „
Dauer der Elevation:	1 mal 1 Tag
	2 mal 2 Tage
	1 mal 3 „
	2 mal 4 „

2 mal erhebt sich die Kurve vom Tage der Operation an und bleibt von da an über dem abnorm niedrigen Niveau vor der Operation.

Maximum der erreichten Temperatur: 37,7°.
Verlauf nach Wunderlich's Skala: 5 mal afebril
5 mal subfebril.

Die Temperatur vor der Operation bietet bei 2 Fällen die Hungerkurve in prägnanter Weise. Das abnorm tiefe durch Unterernährung infolge Stenose bedingte Niveau hebt sich nach der durch die Operation bedingten besseren Ernährung zu normaler Höhe und bleibt auf dieser. Im Ganzen sind die postoperativen Temperaturen durchschnittlich erheblich niedriger als bei der vorausgehenden Serie der wegen Ulcus ausgeführten Gastroenterostomien.

Der Puls zeigt bei einer Anzahl von Fällen dieselben starken Ausschläge wie bei der vorhergehenden Reihe. Das nicht Parallelgehen, nicht verhältnismässige Ansteigen des Pulses ist auch da, besonders bei Fall 5 zu finden, während z. B. die Kurve des 6. Falles genauen Parallelismus aufweist.

Welche Verhältnisse bieten sich nun beim schwersten Eingriff unter den Magenoperationen, der Magenresektion? Ich untersuche zuerst wieder nur glatt heilende Fälle:

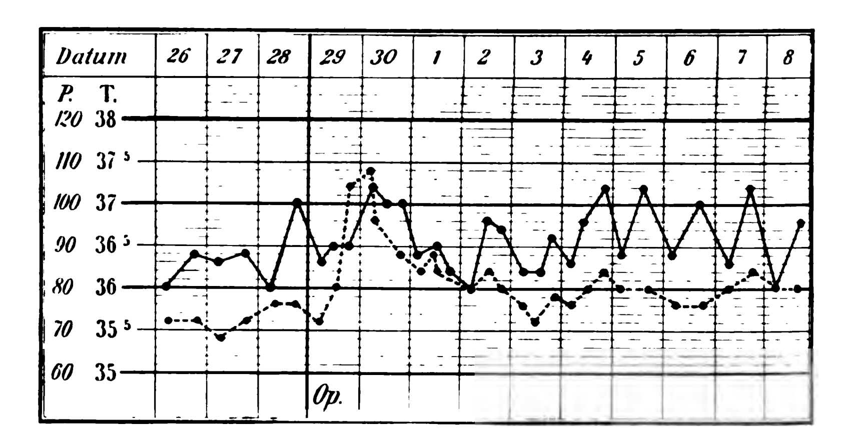
Magenresektionen.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Temperatur. Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
1	Völki, Emilie, 42 J. Carc. ventric. Billroth I. Op. 11. VII. 98.	1. T.	5 T. Vor Op. 36,5—37, nach Op. 37 bis 38°.	37,9° 1mal erreicht.	Max. 88. Durchschnittl. 76 bis 84, vor Op. 68—76.	Ungestört.
2	Kaiser, Cath., 66 J. Carc. pylori. Billroth I. Op. 11. IV. 99.	2. T.	4 T. Leichte El., vor Op. 36-37, nach Op. 37—37,5°.	37,6° am 5. T.	Max. 112. Durchschnittl. 92 bis 100, vor Op. 72—80.	Ungestört.
3	Wendel, Math., 48 J., Carc. pylori. Billroth I. Op. 29. VI. 99.	Keine deutliche El. 36 bis 37° wie vor Op. (Siehe beistehende Kurve 5 S. 614).		37,2°.	Max. 108. Durchschnittl. 80 bis 88, vor Op. 72—76.	Ungestört.

Nr.	Name. Alter. Krankheit. Dat. d. Op.	Temperatur. Beginn der Elevation.	Temperatur. Dauer der Elevation.	Höchste Temp.	Puls.	Wundverlauf.
4	Windler, Conr., 59 J., Carc. pylori. Billroth I. Op. 2. II. 00.	1. T.	8 T. Vor Op. 36,5—37, nach Op. 37 bis 38°.	38° 2mal am 7. T.	Max. 76. Durchschnittl. 68 bis 76, vor Op. 50—66.	Ungestört.
5	Regling, S., 46 J. Billroth I. Op. 10. X. 00.	2. T.	4 T. Einige T. vor Op. 37 bis 37,7, nach Op. 37,5 bis 38,3°.	38,3° am 4. T.	Max. 88. Durchschnittl. 80 bis 88, vor Op. 62—68.	Ungestört.
6	Amman, S. 42 J. Tumor pylori. (Resektionstabelle Nr. 19.) Billroth II.	2. T.	3 T. vor Op. 36—37°.	37,9° am 2. T.	Max. 120 am 2. T.	Ungestört.

Kurve 5.

1899. Monat Juni bis Juli.



Die Elevation der Temperatur bleibt 1mal aus. Bei 5 Fällen ist sie deutlich, kontinuierlich, aber von sehr geringer Höhe; das erreichte Maximum beträgt 38,3°.

Verlauf nach Wunderlich's Skala = 1mal afebril, 3mal subfebril, 2mal leicht febril.

Der Puls hält sich im Ganzen parallel zur Temperatur. Kreuzung der Kurven kommt bei keinem der Fälle vor. Die Frequenz ist durchschnittlich eine geringe.

Ueberblicken wir nun das Ganze, so sehen wir, dass von der Regel, laut welcher nach allen grösseren Operationen bei ganz ungestörtem Wundverlauf eine Elevation der Temperatur über das vorher eingenommene Niveau eintritt, auch diese Magen-Darm-Operationen nur wenige Ausnahmen liefern. Auch hier stellt sich meistens am 1. oder 2. Tage eine Erhöhung der Kurve ein, die oft 3—4 Tage dauert und lytisch wieder abfällt, wie dies deutlich z. B. Kurve 2 zu erkennen giebt. Die Höhe der Elevation ist durchschnittlich eine sehr geringe. Stellen wir den Temperaturgang bei allen aufgeführten Gastroenterostomien und Resektionen nach der Wunderlich'schen Skala zusammen, so ergiebt sich: 8 mal afebriler, 13 mal subfebriler, 5 mal leicht febriler Verlauf. Ein Verhältnis, das sich unter den Laparotomien demjenigen der früher zusammengestellten Ovariotomien und Ventrifixationen nähert. Es sind die subfebrilen Grade weit vorherrschend. Von den 5 leicht febril verlaufenden Fällen gehören 3 den Ulcus-Gastroenterostomien und 2 den Resektionen an. Die dabei erreichten Temperaturmaxima sind 38,5° und 38,3°.

Von der Pulsfrequenz sagte ich bei Besprechung der 1. Gastroenterostomien-Serie, dass sie, wie dies bei andern Laparotomien früher konstatiert wurde, eine zur Temperatur nicht verhältnismässige Zunahme konstatieren lasse, und dass bei 1 Fall ein deutliches Kreuzen von Temperatur und Puls zu beobachten war; bei vielen Fällen laufen dagegen die beiden Kurven ziemlich parallel.

Aus Allem resultiert, dass bei den in Rede stehenden glatt heilenden Magen-Darmoperationen, wie ich sie beobachte, die Reaktion des Organismus, die ich unter dem Begriffe „initiales postoperatives Wundfieber" zusammenfasse, mit geringer Intensität sich bemerkbar macht. Wir müssen uns dabei bewusst sein, dass es sich um Kranke handelt, die in ihrem ganzen Organismus stark geschwächt sind, deren Ernährung und Kräftezustand ein oft hochgradig reducierter ist. Wir beobachten bei ihnen vor der Operation schon eine oft tief laufende Kurve mit subnormaler Elevation, die ich als Hungerkurve bezeichnete. Entsprechend diesem tiefen anteoperativen Niveau ist auch das postoperative ein relativ niedriges; der Organismus ist hier einer starken Fieberreaktion offenbar weniger fähig.

Da wo die Reaktion auftritt, ist sie gemäss meiner früher gegebenen Auffassung und Darstellung als das Resultat gemeinsam

einsetzender, nebeneinander wirkender, durch die Operation erzeugter Ursachen anzusehen. Als temperaturerhöhende Momente kommen auch da einerseits Blutansammlung, Gewebsnekrose, Irritation peripherer Nervenendigungen, anderseits die Mikrobien in Betracht. Es sind auch da organische Fieberstoffe und bakterielle Toxine verantwortlich zu machen. Blutextravasate mit ihren beschuldigten pyrogenen Nukleinen, Albumosen etc. spielen bei diesen Operationen wohl eine weniger grosse Rolle, es müsste denn sein, dass es zu Hämatombildung in der Bauchwand oder in der Bauchhöhle kommt: dazu ist hier die Gelegenheit nicht so günstig, wie z. B. bei Strumektomien, Myomektomien, Mammaamputationen, wo ungleich viel mehr Gefässe zu unterbinden sind und Nachblutung oder Retention von Wundsekret leichter stattfinden kann. Gewebsmortifikation fällt ebenfalls wenig in Betracht. Die Bauchwandwunde ist ein glatter Schnitt, Nekrose an Magen oder Darm stellt sich bei den in Heilung übergehenden Fällen nicht ein, die wenigen Ligaturstümpfe dürften kaum in Frage kommen. Von Belang, könnte man vermuten, wäre hier wohl die von Pillon[1]) u. A. als Ursache des „aseptischen Fiebers" beschuldigte traumatische Schädigung von nervösen Elementen am Magen und Darm, allein da nach meiner Erfahrung im Ganzen die Probelaparotomien, wo dieses Moment wegfällt, so ziemlich dieselben Temperaturgrade darbieten, wie die Resektionen und Gastroenterostomien, so darf von da aus ein hoher Ausschlag wohl nicht erwartet werden; dagegen ist wahrscheinlich in diesen Faktoren die Ursache der konstatierten Pulsbeschleunigung zu suchen.

Wichtig vor Allem sind hier in Anbetracht der ausführlich besprochenen endogenen Infektionsgefahr die Mikrobien als Fiebererreger; dass solche in das Wundterrain und in die Bauchhöhle und Bauchwunde gelangen und zurückbleiben, ist sicher.

Wie gross der Anteil der bakteriellen und wie gross derjenige der organischen Fieberstoffe bei der Erzeugung des initialen Wundfiebers überhaupt und im einzelnen Fall ist, sagte ich im Früheren, lässt sich schwer abmessen. Die Verhältnisse liegen, wie meine Untersuchungen über den Keimgehalt der verschiedenen operativen Wunden zeigten, nicht so klar und einfach, dass etwa da, wo die Temperatur höher ansteigt, auch immer viele

1) De la fièvre traumatique aseptique. Paris 1897. Vgl. meine Studien. I. S. 190.

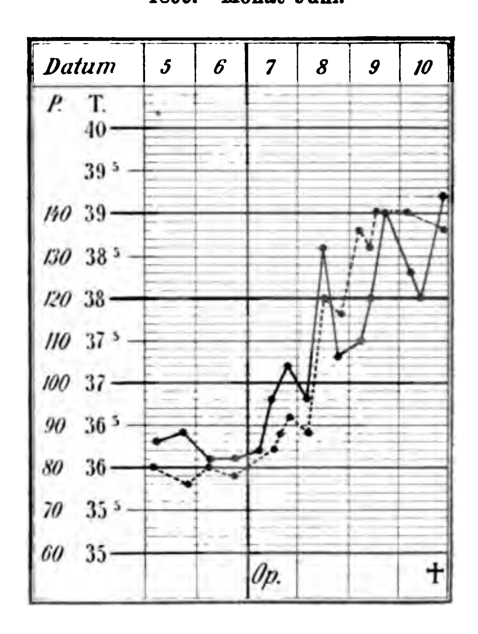
pathogene Keime primär und sekundär in der Wunde sich vorfinden. Dass bei meinen hier analysierten Fällen von Magen-Darmoperation die Fiebererscheinungen in sehr geringer Intensität sich einstellten, lässt mit grosser Sicherheit darauf schliessen, dass die exogenen und endogenen Infektionserreger durch die getroffenen Massnahmen unschädlich gemacht wurden, dass solche nicht zu schädlicher Entwicklung gelangten, dass fiebererregende Bakteriengifte, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur in ganz geringer Dosis produciert wurden. Denn, wo die Mikrobien in diesem gefährlichen Wundterritorium zum reichlichen Auskeimen und zur Wirkung kommen, da pflegen, wovon wir gleich sprechen werden, unter den Infektionserscheinungen, als wichtige Indikatoren der Gefahr für den Gesamtorganismus, Temperatur und Puls, vor Allem der letztere, rasch empor zu schnellen. So spricht denn der Verlauf dieser glatt geheilten Operationen auch in der verfolgten Richtung dafür, dass die getroffenen Massregeln der Keimabhaltung und Keimbekämpfung zweckmässig waren. Betont sei nochmals, dass hier nur Verhältnisse geschildert sind, wie sie m e i n e Erfahrungen bieten, diejenigen anderer Operateure fand ich nirgends von diesen Gesichtspunkten aus verwertet. —

Wie nun bei Operationen, wo Infektion erfolgt und in Form von P e r i t o n i t i s auftritt, Temperatur und Puls sich verhalten, zeigen die Kurven der beiden R e s e k t i o n s fälle, von denen früher berichtet ist, unter welchen Umständen die diffuse Infektion erfolgte. Derartige Peritonitiskurven sind bekannt genug; sie sollen hier nur den Gegensatz zu den glatt heilenden Fällen illustrieren.

Beide Fälle, der erste, der als primäre operative Infektion aufzufassen ist, sowie der zweite, bei dem sekundär Nahtperforation zur Peritonitis mit Staphylococcus aureus führte, zeigen rasches Emporschnellen von Puls und Temperatur vom Tage nach der Operation an. Beim 1. Fall ist der ganze Anstieg kontinuierlich. beim 2. mit leichten Remissionen verbunden. Temperatur und Puls gehen sich parallel. Die rasche Verminderung der Qualität des letzteren neben der Frequenzzunahme und die übrigen Peritonitissymptome dazu liessen da den Operateur nicht lange im Zweifel sein über den Stand der Dinge. Hier kommen nicht mehr organische Stoffe als Fiebererreger in Betracht; ihre Wirkung tritt ganz zurück. Im ominösen Anstieg der Puls- und Temperaturkurve kündigen Bakteriengifte den Sieg von Infektionserregern an.

Kurve 6.

1899. Monat Juni.



Kurve 7.

1896. Monat Mai bis Juni.

Die unmittelbaren und späteren Resultate meiner aseptisch angelegten Magenoperationen.

Ueber die Zweckmässigkeit und Zulänglichkeit der zur Keimfernhaltung und Keimbekämpfung getroffenen Massregeln entscheidet in erster Linie der Erfolg, und ist es daher angezeigt, hier das genauer vorzulegen, was mit der beschriebenen Technik erreicht wurde. Wohl weiss ich, dass auch da verschiedene Wege nach Rom führen, dass andere Chirurgen bei anderem Verfahren ebenso gute oder bessere Resultate zu erzielen vermögen und bin ich deshalb nicht etwa der Meinung, dass nun in jeder Beziehung so verfahren werden müsse, wie ich es thue. Natürlich kommen bei Beurteilung des Operationserfolges alle ihn beeinflussenden Momente in Betracht. Wohl kaum bei anderen Operationen am menschlichen Körper hat man mit so vielen, den Ausgang beeinflussenden Faktoren zu rechnen, wie bei den in Rede stehenden. Was ich im Vorstehenden detailliert der Kritik unterzogen habe, ist nur ein wichtiger Teil der vielseitigen hier in Betracht kommenden Faktoren der Technik und Methodik. Ein gewichtiges Wort spricht auch die Nachbehandlung mit.

Die folgende Zusammenstellung meiner aseptisch angelegten Operationen soll Einblick geben in den unmittelbaren Verlauf und die Endresultate der einzelnen Fälle. Die Gastrostomien berücksichtige ich hier nicht weiter, sondern verweise auf die Arbeit von Steger, welche alle Einzelheiten enthält. Natürlich ist bei dieser Operation die Infektionsmöglichkeit eine ungleich viel geringere, da der Magen erst nach Einnähen in die Bauchwand eröffnet wird, die endogene Infektionsgefahr also fast ganz wegfällt.

Die Resektionen.

Die an den Anfang der Arbeit gestellte Uebersicht ergiebt: Summe der Resektionen 19. Von der Operation geheilt 14. Gestorben in Zusammenhang mit der Operation 5. Von diesen Resektionen sind die ersten 8 in der früheren Arbeit über das Magencarcinom enthalten [1]). In der folgenden Tabelle werden alle Fälle aufgeführt und dabei nur diejenigen Momente berücksichtigt, auf welche in dieser Arbeit speciell das Augenmerk gerichtet wird.

---

1) Detaillierte Wiedergabe der Krankengeschichten der 2. Serie bleibt einer spätern Arbeit vorbehalten, in welcher entsprechend der früheren die chirurgischen Erfahrungen über das Magencarcinom fortgesetzt werden.

Resektionen wegen Carcinom.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Operat.	Operationsmethode.	Masse des resecierten Stückes.	Verlauf. Ausgang.	Endresultat.
1	Leutenegger, K., w. 67 J.	2. VI. 96.	Billroth I.	Grosse Kurv. 10 cm. Kleine Kurv. 6 cm.	† an Peritonit. 3. VI. 96. Ursache der Peritonitis?	(Vergl. Kurve 6.)
2	Völki, E., w. 42 J.	11. VII. 98.	Billroth I.	Gr. Kurv. 18 cm. Kl. Kurv. 9 cm.	Heilung ohne Störung 2. VIII. 98 entlassen.	Dez. 05 also nach 7 Jahren gesund!
3	Brüschweiler, K., m. 60 J.	13. II. u. 2. III. 99.	Billroth II in 2 Zeiten. Zuerst Gastroenterost. retrocol. 17 T. später Resektion.	Gr. Kurv. 10 cm. Kl. Kurv. 9 cm.	Heilung 13. III., 11 T. nach Op. Abscess mit galligem Sekret entleert. 2. V. entl.	† im April 00 an Recidiv. Drüsenmetastasen. Anastomose noch frei von Carc. Pat. konnte bis in die letzten Tage alles essen.
4	Kaiser, K., w. 66 J.	11. IV. 99.	Billroth I.	Gr. Kurv. 11 cm. Kl. Kurv. 8 cm.	Heilung ohne Störung. 23. V. 99 entl.	† 9. X. 99. Todesursache?
5	Ramsperger, B., m. 58 J.	7. VI. 99.	Billroth I.	Gr. Kurv. 11 cm. Kl. Kurv. 7 cm.	† 11. VI. an Peritonit. diff. Perforation der Naht.	(Vergl. Kurve 7.)
6	Wendel, M., m. 48 J.	28. VI. 99.	Kocher.	Gr. Kurv. 15 cm. Kl. Kurv. 8 cm.	Heilung ohne Störung. 13. VIII. entl.	† 4. X. 00 an Recidiv.
7	Windler, K., m. 59 J.	2. II. 00.	Billroth I.	Gr. Kurv. 15 cm. Kl. Kurv. 6 cm.	Heilung ohne Störung. 8. III. 00 entl.	† 4. IX. 00 an zunehmender Kachexie.
8	Regling, S., m. 46 J.	10. IX. 00.	Billroth I.	Gr. Kurv. 16 cm. Kl. Kurv. 10 cm.	Heilung. 3. XII. 00 entl.	† 3. VI. 03 an Recidiv.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Operat.	Operationsmethode.	Masse des resecierten Stückes.	Verlauf. Ausgang.	Endresultat.
9	Sallmann, S., w. 49 J.	12. III. 01.	Billroth I.	Gr. Kurv. 8 cm. Kl. Kurv. 9 cm.	† 19. III. plötzlich an Lungenembolie. Bis dahin glatte Heilung. Braune Atrophie des Herzens.	
10	Streuli, E., w. 37 J.	1. X. 01.	Billroth I.	Gr. Kurv. 10 cm. Kl. Kurv. 6 cm.	† 4. X. 01 an diff. Peritonit. Ursache? primäre Infektion bei der Op.?	
11	Peter, M., w. 47 J.	25. IV. 02.	Billroth II. Zuerst Resektion, dann Gastroenterost. retrocol.	Gr. Kurv. 13 cm. Kl. Kurv. 6 cm.	Heilung. Abgekapselter Abscess mit galligem Sekret. 19. VII. entl. bei vorzüglichem Befinden.	† 9. IX. 03. Vom Duod.-Stumpf ausgehendes Carc. recidiv. Metastasen.
12	Amman, B., w. 64 J.	5. V. 02.	Billroth II. Erst Resekt., dann Gastroenterost. retrocol. Einnähen des Duodenalstumpfes in die Bauchwunde.	Gr. Kurv. 16 cm. Kl. Kurv. 7 cm.	Heilung. Fistel am Duoden.-Stumpf, am 5. Tage durch sekundäre Plastik geschlossen. 19. IX. 02 geh. entl.	† 16. VII. 04 an Recidiv.
13	Halder, E., w. 63 J.	12. VI. 02.	Billroth II. Zuerst Resekt., dann Gastroenterost. retrocol. Duoden. eingenäht.	Gr. Kurv. 14 cm. Kl. Kurv. 5 cm.	Heilung. Abscess in der Wunde, bald ausgeheilt. 16. IX. entl.	† 25. XI. 03. Sektion: die Anastomose ganz im Gesunden. Choledoch. von Drüsencarc. umwachsen. Cholämie.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Operat.	Operationsmethode.	Masse des resecierten Stückes.	Verlauf. Ausgang.	Endresultat.
14	Hausamman, J., m. 34 J.	19. VIII. 02.	Billroth II. Zuerst Resekt., dann Gastroenterost. retrocol. Duoden. eingenäht.	Gr. Kurv. 12 cm. Kl. Kurv. 8 cm.	Heilung. 25. VIII. galliges Sekret aus dem oberen Wundwinkel. Fistel schliesst sich langsam. Fadeneiterung. 4. XI. geh. entl.	† 9. IV. 04 an Recidiv.
15	Graf, S., w. 56 J.	31. X. 02.	Billroth II. Zuerst Resekt., dann Gastroenterost. antecol., hintere nicht ausführbar. Duoden. eingenäht.	Gr. Kurv. 22 cm. Kl. Kurv. 12 cm.	Heilung. 7. XI. galliges Sekret im obern Wundwinkel bis zum 18. XI. 27. I. geh. entl.	† 1. VIII. 04 an Recidiv. Anastomose vom Carc. ergriffen. Vom Magen nur kleiner Rest vorhanden.
16	Spengler, J., m. 57 J.	25. XI. 02.	Billroth II. Zuerst Resekt., dann G. retrocol. Duoden. eingenäht.	Gr. Kurv. 19 cm. Kl. Kurv. 15 cm.	† 28. XI. an lobulärer Pneumonie (Aspiration bei Magenspülung?)	
17	Altweg, J., m. 64 J.	7. VII. 03.	Billroth II. Erst Resekt., dann G. antecol. Duoden. eingenäht.	Gr. Kurv. 21 cm. Kl. Kurv. 10 cm.	10. VII. Gallenfistel, welche äusserst hartnäckig persistiert. Pat. mit Fistel 31. XII. 03 entl.	† 23. IV. 04 an Recidiv, welches z. T. vom Duod.-Stumpfe ausging und in der Bauchwand sich entwickelte.
18	Steinemann, J., m. 50 J.	9. VI. 05.	Billroth II. Erst Resekt., dann Gastroenterost. retrocol. Einnähen des Duod.-Stumpfes.	Gr. Kurv. 8 cm. Kl. Kurv. 5 cm.	Heilung. 16. VI. Fistel am Duod. Fadeneiterungen. Fistel persistiert bis Nov. 28. XI. 05 geh. entl. Befinden vorzüglich. Bedeutende Gewichtszunahme.	

Resektion eines Tumors, dessen histologische Striktur nicht sicher steht.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Operat.	Operationsmethode.	Masse des resecierten Stückes.	Verlauf. Ausgang.	Endresultat.
19	Amman, S., m. 42 J.	24. IV. 03.	Billroth II. Erst Resekt., dann Gastroenterost. ant. Duod.-Stumpf eingenäht.	Gr. Kurv. 11 cm. Kl. Kurv. 5 cm. Histol. Untersuchung (Path. Inst. Zürich): Lymphangit. prolif. Endotheliom? „Keine eigentlichen Carc. Alveol.“	Heilung. Verlauf ungestört. Wunde heilt glatt. 18. V. 03 entl.	† 13. VII. 05 laut Bericht des Arztes an Myocarditis. Magen funktioniert gut bis ans Ende.

Es wurden operiert nach Billroth I 7 Fälle, nach der Modifikation Kocher 1 Fall, nach Billroth II 10 Fälle, davon 1 zweizeitig. Stets wurde bei der letzteren Methode zuerst die Resektion ausgeführt und dann die Gastroenterostomie. Dabei kam zur Anwendung die G. antecolica 3mal, die G. retrocolica 7mal.

Es starben in unmittelbarem Anschluss an die Operation 4 Fälle: 3 an Peritonitis, 1 an Bronchopneumonie, höchstwahrscheinlich durch Aspiration bei einer Magenspülung erzeugt. 1 Fall starb am 7. Tage nach der Operation bei vollständig glattem Wundverlauf plötzlich an Lungenembolie. Bei den 3 Peritonitisfällen konnte als Ursache bei 1 Fall Nahtperforation erkannt werden; bei den beiden andern handelte es sich wahrscheinlich um eine primäre Infektion bei der Operation, um, wie ich vermute, endogenen Import der Infektionserreger aus dem Magen. Diese 3 Peritonitisfälle wurden nach Billroth I operiert. Von den 10 nach Billroth II Operierten starb, wie früher hervorgehoben wurde, 1, der oben aufgezählte an Pneumonie. Ueber die Komplikationen, die ich bei dieser Methode und der vorgeschlagenen Verbesserung erlebte, ist in einem vorausgehenden Abschnitt referiert.

Die Mortalität meiner Resektionen beträgt = 26,3 %.

Ich habe mit den Mortalitätsverhältnissen der Magenresektion überhaupt in der früheren Publikation (1901) mich einlässlich befasst, d. h. dieselben sowohl an Hand der Gesamterfahrungen einzelner Chirurgen, als auch der Sammelstatistik betrachtet, unter Be-

rücksichtigung der verschiedenen Perioden technischer Entwicklung. Ich führte neben Haberkant's Statistik (1894) die Durchschnittsberechnung Guinard's aus den Jahren 1891—1898 an, die auf 35,39 % sich beläuft und bemerkte im Resumé: Man sieht aus allem zur Genüge, dass die Magenresektion auch in der Hand geübter Operateure gegenwärtig noch eine recht erhebliche Mortalitätsziffer aufweist. Dass sie bei den meisten Chirurgen nach bezahltem Lehrgeld und überschrittenem Uebungsstadium besser wird. ist klar; aber auch in den vorgeschrittenen Jahren der Erfahrung schwanken die Ziffern innerhalb verschiedener Perioden. Die jungen Chirurgen können natürlich von den Erfahrungen der älteren profitieren; wer jetzt zu resecieren anfängt, hat leichter machen, als derjenige, der vor 15 Jahren anfing. Die Kurve der Mortalität wird auch in Zukunft steigen und sinken, im Ganzen aber auf einem niedrigeren Niveau sich halten.

Seither sind wieder neue Gesamtserien publiciert worden. Die Zahlen sind wieder andere, grössere geworden und haben Zusammenstellung in andern Arbeiten gefunden. Ich verweise speciell auf die Tabelle in der schon citierten Arbeit Stich's (1903)[1]) aus Garrè's Klinik, welche die Gesamterfahrungen von 17 bekannten Chirurgen berücksichtigt und nach verschiedenen Zeitperioden ordnet. Die Mortalität der Gesamterfahrung schwankt in den verschiedenen Händen zwischen 22 und 67 %! mit Zwischenwerten von 27. 28, 40, 62, 63 %. Wer diese Tabelle durchliest wird genügend darüber orientiert, wie es mit der „Gefährlichkeit“[2]) der Magenresektion, sei sie nun durch Pneumonie oder Peritonitis bedingt, in den Händen geübter Operateure steht. Körte hat einst gesagt. „am Magen ist nichts ungefährlich“; der Satz behält wohl vorläufig seine Richtigkeit.

Was die Endresultate meiner Resektionen betrifft, so kann ich da nur wieder dasselbe pessimistische Lied singen, das alle Chirurgen singen müssen: Das Recidiv ist die Regel, Dauerheilungen sind Ausnahmen. Da ich nach Billroth II bei sehr vorgerückten Carcinomen operiert habe (vgl. die Masse in der Rubrik „Grösse des resecierten Stückes“), so kam ich damit punkto Lebensverlängerung nicht viel weiter. Ich darf wohl zufrieden sein, dass ich

1) l. c. S. 478.

2) Vergl. die Ausführungen Matti's in der Arbeit „Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms“ aus Kocher's Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 77. S. 175.

unter 19 Resecierten 1 habe, der jetzt 7 Jahre seit der Operation gesund geblieben ist. Ein zweiter lebt zur Zeit 5 Monate nach der Operation bei gutem Wohlbefinden. Von den 14, welche die Operation überstanden haben, sind später 12 gestorben. Das kürzeste Intervall zwischen Operation und Tod beträgt 173 Tage, das längste 2 Jahre und 9 Monate. Im Einzelnen ergiebt sich folgende Frist:

1	Kranker	erlebt	5	Monate			
1	„	„	7	„			
1	„	„	8	„			
1	„	„	1	Jahr			
1	„	„	1	„	und	3	Monate
1	„	„	1	„	„	3	„
1	„	„	1	„	„	5	„
1	„	„	1	„	„	7	„
1	„	„	2	„	„	2	„
1	„	„	2	„	„	2	„
1	„	„	2	„	„	9	„
1	„	„	2	„	„	9	„

Als Mittel der Lebensdauer resultieren für die 11 gestorbenen Fälle, bei denen es sicher um Carcinom sich handelte (Nr. 19 weggelassen) 501 Tage oder 1 Jahr und 4 Monate.

Wie bei allen Carcinomen, so kann auch hier ein Heil nur im Operieren früher Stadien weit im Gesunden liegen, und damit sind wir bekanntlich beim Magencarcinom schlecht dran.

Die Gastroenterostomien.

1. Gastroenterostomien wegen Carcinom[1]).

Hinsichtlich der Indikation zur Gastroenterostomie bei Carcinom bin ich der individualisierend einschränkenden Auswahl, wie ich sie früher verteidigt habe, treu geblieben. Ich führe die Operation aus, wo bei unmöglicher Resektion Stagnations- und Stenoseerscheinungen ausgesprochen sind. Wie wenig sie an Zahl gegenüber der Resektion prävaliert zeigt das Verhältnis 19 : 30.

1) Fälle 1 bis 8 sind schon in der früheren Arbeit über Carcinom enthalten.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Endresultat.
1	Bär, Magd, w. 71 J.	21. VIII. 96. Pyloruscarc. Zahlreiche Drüsenmetastasen.	G. antecol.	Am 22—24. VIII. Oefters Erbrechen. Magenspülung. Nachher ungestörter Verlauf. 5. IX. 96 entlassen.	† 13. I. 97. Sektion: Carc. hat den neuen Pförtner ergriffen.
2	Würmli, Fr., m. 51 J.	7. I. 97. Schlechter Allgemeinzustand.	G. antecol.	† 19. I. an Entkräftung. Keine Peritonitis. Naht dicht. Zuführender Schenkel missfarbig, stark gefüllt und dilatiert. Magen sehr dünnwandig. Anast. funktionierte nicht genügend.	
3	Weber, Fr., m. 37 J.	9. VIII. 97. Verwachsenes Carc. pyl.	G. antecol.	Ungestörter Verlauf. Kein Erbrechen. 9. X. 97. mit Gewichtszunahme entl.	† 12. III. 98. Erbrechen trat nicht auf.
4	Keller, B., w. 51 J.	6. XII. 97. Fest fixiertes Carc. pyl.	G. antecol.	Anast. funktioniert schlecht. 16. XII. sekundäre Enteroanast. Dann ungestörter Verlauf. 4. II. 97 mit Gewichtszunahme entl.	† 11. IV. 98.
5	Rieser, J., m. 67 J.,	31. V. 99. Fixiertes Carc. pyl.	G. antecol.	Kein Erbrechen. 30. VI. Icterus und Ascites.	† 3. VII. 99 an Krebskachexie. Lebermetast.
6	Künzli, Fl., m. 49 J.	26. V. 99. Ausgedehntes Carc. Gr. Drüsenpakete.	G. retrocol.	In der Nacht auf die Op. mehrmals Erbrechen, dann glatter Verlauf. 11. VII. 99. entl.	† 4. VIII. 99.
7	Trüb, X., m. 55 J.	19. V. 00. Mit Pankreas verwachsenes Carc.	G. retrocol.	† 26. V. plötzlich an Collaps beim Versuch den Magen zu spühlen.	
8	Schär, E., w. 60 J.	1. X. 00. Pyloruscarc., nicht vorziehbar.	G. retrocol. mit Murphyknopf.	† 16. X. an Kachexie. Metastasen in Leber und Gallenblase. Knopf sitzt noch in der Anast., diese fest verklebt.	
9	Osterwalder, W., m. 55 J.	10. VI. 01. Verwachs. ausgedehntes Carc. Drüsenmetastasen.	G. antecol. mit Enteroanast.	Glatter Verlauf. Gewichtszunahme. 13. VII. 01 entl.	† 14. X. 01.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Endresultat.
10	Müller, Marg., w. 63 J.	23. VIII. 01. Bewegliches Carc., schlechter Kräftezustand.	G. retrocol. „en Y" Wölfler-Roux.	Glatter Verl. 15. X. 01 entl. Verträgt jede Nahrung. Gewichtszunahme. Wohlbefinden.	† 10. II. 02.
11	Rutishauser, W., m. 57 J.	10. I. 02. Fixiertes Carc. an Pyl. und kleiner Kurv.	G. retrocol.	Anast. funktioniert prompt. Verl. ungestört. 22. II. 02 entl.	† 17. V. 02.
12	Künzli, J., m. 65 J.	12. II. 02. Carc. mit Leber u. Pankreas verwachsen.	G. antecol. mit Enteroanast.	Am Tage nach der Op. Erbrechen; nachher funkt. die Anast. tadellos. 24. IV. 02 entl.	† 5. IV. 03.
13	Heuberger, B., m. 57 J.,	6. III. 02. Carc. an der kleinen Kurv. verwachsen. Ausgedehnte Drüsenmetastasen.	G. antecol. mit Enteroanast.	Anast. funkt. vollständig.	† 20. IV. 02. Lebermetast. Diff. Carcinose.
14	Müller, P., m. 39 J.	3. VI. 02. Carc. an Pyl. und kleiner Kurv. Dissem. Knötchen.	G. retrocol.	Nie Erbrechen; Gewichtszunahme. 29. VII. entl.	† 2. XI. 02.
15	Müller, G., m. 56 J.	1. VIII. 02. Am Pylorus mächtiger, verwachsener Tumor.	G. antecol. mit Enteroanast.	† 3. VIII. 02 an Herzschwäche und Pneumonie des rechten Unterlappens. Technisch alles in Ordnung. Keine Spur von Peritonit.	
16	Schmidhauser, Th., m. 47 J.	11. IX. 02. Bewegl. Carc. Schlechte Herzkraft.	G. retrocol.	Anast. funkt. gut. Pat. erholt sich anfangs, erliegt dann der Kachexie.	† 4. XI. 02. Lebermetast.
17	Huber, J., m. 44 J.	29. XI. 02. Carc. des Pyl. und der kl. Kurv. Grosse Drüsenpakete.	G. antecol. mit Suspension beider Schenkel.	Glatter Verlauf, Anast. funkt. gut. Nie Erbrechen. 22. XII. entl.	† 28. II. 03.
18	Hauser, A., m. 53 J.	3. IV. 03. Fixiertes Pyl.-Carc. Mesocolon durchwachsen.	G. antecol.	Anast. funkt. tadellos. Gewichtszunahme. 5. VI. entl.	† 4. IV. 04.
19	Häberlin, Cl., w. 43 J.	20. IV. 03. Carc. des Pyl. und der kl. Kurv., fest verwachsen.	G. antecol.	Anast. funkt. tadellos. 26. VI. entl.	† 6. XII. 03.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Endresultat.
20	Kuder, L., w. 61 J.	2. X. 03. Miserabler Kräftezustand, fast komplette Stenose.	G. antecol.	Anast. funktioniert schlecht, Erbrechen stinkender Massen. Magenspülung. 7. X. † an Bronchopneumonie (Aspiration).	Sektion: trotz Suspension der Schenkel. Parallelstellung. Naht dicht.
21	Egli, E., w. 51 J.	9. V. 04. Carc. des Pyl. und der kl. Kurv. Dissem. kl. Knötchen.	G. retrocol.	Funktionelles Ergebnis der Op. ausgezeichnet. 4. VII. entl. Kräftezustand und Aussehen gut.	
22	Högger, P., m. 76 J.	13. V. 04. Hochgradigste Stenose. Tumor am Pyl. und kl. Kurv. Bei der Op. sicher als Carc. taxiert.	G. retrocol. Dauer 50 Min.	Anast. funkt. tadellos. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. 4. VI. entl.	Okt. 05 schreibt Pat., dass es ihm sehr gut gehe. Diagnose „Carcinom" zweifelhaft.
23	Klesel, L., w. 52 J.	3. VI. 04. Elender Zustand. Hochgradigste Stenose.	G. retrocol.	Die hochgradig entkräftete Pat. erholt sich zusehends. Anast. funkt. ganz gut. 4. VIII. bedeutend gebessert entl.	† 3. VIII. 05. Sektion (Dr. O. Naegeli): Carc. reicht bis 2 cm an die Anast. Choledoch. umwachsen.
24	Müller, G., m. 56 J.	24. VI. 04. Carc. des Pyl. und der kl. Kurv. Unter der Leber grosser festsitzender Drüsenknoten.	G. retrocol.	Anfangs Erbrechen, nachher gutes Befinden. Passage frei. Pat. erholt sich langsam. 1. VIII. entl.	† 10. X. 04.
25	Baer, M., w. 57 J.	16. VII. 04. Resektion versucht. wegen Verwachsungen nicht möglich.	G. retrocol.	Anast. funkt. sehr gut. Gewichtszunahme. 30. VIII. 04 entl.	
26	Fillinger, U., m. 42 J.	31. VIII. 04. Carc. des Pyl. Unter der Leber grosser Drüsentum.	G. retrocol.	Anast. funkt. gut. Nie Erbrechen, kein Aufstossen. 20. X. gebessert entl.	† 28. XI. 04.
27	Thomann, J., m. 57 J.	5. X. 04. Verwachsenes Carc. des Pyl. und der gr. Kurv.	G. antecol. mit Enteroanast. (G. retrocol. nicht möglich wegen geschrumpftem Mesocolon.)	Passage ungestört. Gewichtszunahme. Sehr gebessert entl. 11. XI. 04.	† 5. X. 05.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Operationsmethode.	Ausgang und Verlauf.	Endresultat.
28	Fehr, J., m. 47 J.	22. V. 05. Carc. pyl. Leberknoten.	G. retrocol. Dauer 55 Min.	Anast. funkt. sehr gut. Beschwerden verschwinden ganz. 17. VI. entl.	† 27. VII. 05. Nach Bericht des behandelnden Arztes beschleunigten Blutungen den Zerfall.
29	Gagg, L., w. 38 J.	26. VI. 05. Hochgradige Stenosenerscheinungen, fest verlöthetes Carc.	G. retrocol.	Anast. funkt. sehr gut. Gewichtszunahme. 11. VIII. gebessert entl.	Im Okt. 95 gutes Befinden.
30	Müller, A., w. 66 J.	28. XI. 05. Ausgedehntes Carc. Mesocolon breit verwachsen.	G. retrocol.	Anast. funkt. gut. † 28. XI. 05 an Pneumonie.	Sektion: keine Spur von Peritonit. Technisch alles in Ordnung. Hypostatische Pneumonie.

2. Gastroenterostomien bei benignen Affektionen: bei Ulcus und seinen Folgezuständen, bei Pylorospasmus[1]).

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation. Befund.	Datum der Operat.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Spätere Nachrichten.
1	Hug, E., m. 36 J.	Pylorusstenose durch Ulcusnarbe. Hochgradige Beschwerden.	22. VII. 98.	G. antecol.	In den ersten Tagen Erbrechen, nachher ungestörter Verlauf. Starke Gewichtszunahme. Wohlbefinden. 28. IX. 98. entl.	
2	Gremli, M., w. 22 J.	Ulcusstenose? Perigastritische Stränge. Dilatation. Heftige Schmerzanfälle. Cardialgie.	21. VII. 98.	G. retrocol.	Anast. funkt. gut. Anfangs noch Schmerzanfälle, später blieben sie aus. 15. IV. Entlassung, Befinden ausgezeichnet.	1899 hat Pat. eine Stelle in der Spitalküche. Befinden gut.

1) Wie Eingangs gesagt, behalte ich specielle Behandlung dieser Erfahrungen einer späteren Arbeit vor.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation. Befund.	Datum der Operat.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Spätere Nachrichten.
3	Imhof, A.[1]), w. 32 J.	Pylorospasm. Hyperchlorhydrie. Hysterie.	22. II. 00.	G. retrocol.	Anast. funkt. gut. Besserung des Zustandes.	
4	Leumann, L., m. 73 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	2. XI. 00.	G. retrocol. en Y.	Kein Erbrechen. Passage frei. Pat. erholt sich langsam. 27. XI. entl.	† 28. IV. 04.
5	Zehnder, K., m. 47 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	22. XI. 00.	G. retrocol. en Y.	Passage frei. Rasche Zunahme an Gewicht und Kräften. Geniesst 13. XII. schon feste Speisen. 25. I. 01. entl.	Nov. 05 Befinden vorzüglich. Stets arbeitsfähig. Verträgt alle Speisen.
6	Deutsch, J., m. 41 J.	Hochgradige Pylorusstenose infolge von Ulcus.	21. V. 01.	G. antecol. mit Enteroanast.	Passage frei. Verlauf gut. Zunahme des Körpergewichts. Beschwerden geschwunden. Verträgt feste Speisen gut. 13. VIII. 01. entl.	Nov. 01 schmerzhafte Anschwellung der Narbe. Magen mit Bauchwand verwachsen. Excidiertes Stück ergiebt kein Carc. Ulcus pepticum? Nov. 05 Befinden nicht befriedigend. Viel Schmerzen.
7	Schweizer, L., w. 50 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	1. VII. 01.	G. antecol. mit Enteroanast.	Verlauf glatt. Kein Erbrechen. Pat. verträgt bald feste Nahrung. Keine Beschwerden mehr 5. VIII. 01 entl.	Nov. 05 Befinden vorzüglich. Verträgt gewöhnliche Kost.
8	Mettler, U., m. 45 J.	Offenes altes Ulcus mit Blutungen u. Stenose. Erbrechen. Schmerzen. Mächtige Dilatation. Starke Anämie.	2. VIII. 01.	G. antecol. mit Enteroanast.	† 5. VIII. 01. Sektion: Keine Spur von Peritonitis. Ulcus von 8 cm Durchmesser! mit Pankreas verwachsen. Perigastritis. Tod an Entkräftung, Anämie.	

1) Der Fall ist ausführlich behandelt in der citierten Arbeit „Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori etc." in diesen Beiträgen Bd. 39. H. 3.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation. Befund.	Datum der Operat.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Spätere Nachrichten.
9	Fehrenbach, F., m. 39 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	17. I. 02.	G. antecol. mit Enteroanast.	Anast. funkt. gut. Pat. erholt sich rasch, verträgt jegliche Nahrung. 4. III. 02 entl.	† 4. VI. 04. Todesursache: Carc.? Keine Sektion.
10	Heer, G., m. 45 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	19. IV. 02.	G. retrocol.	Anast. funkt. sehr gut. Kein Erbrechen. Geniesst seit 6. V. jegliche Nahrung. Gewichtszunahme 20 Pfd. 29. V. 02 entl.	Nov. 05 befindet sich „gesund und wohl".
11	Streckeisen, J., m. 59 J.	Hochgradige Ulcusstenose, früher Perforat. durchgemacht.	30. V. 02.	G. retrocol.	Verlauf sehr gut. Passage frei. Gewichtszunahme 20 Pfd. 3. VII. 02 entl.	Okt. 05 Befinden gut, verträgt alle Speisen.
12	Rütimann, U., m. 53 J.	Ulcusstenose Perigastritis. Pyloroplastik führt nicht zum Ziel. Excidiertes Stück ergab kein Carc.	4. IX. 02.	G. retrocol.	Passage frei. Voller Erfolg. Gewichtszunahme. 4. X. 02 entl.	† 04 an Nephritis. Am Pylorus strahlige, alte stenosierende Narbe.
13	Meyerhans, M., w. 43 J.	Pylorospasm. Vomitus hyst.	4. I. 03.	G. antecol.	Anast. funkt. gut. 30. V. gebessert entl.	8. II. 04 kommt die Kranke mit denselben Erscheinungen ins Spital; jetzt Jejunostomie, dann wieder gebessert entlassen [1]). Vgl. später unter Jejunostomie.
14	Fatzer, G., m. 64 J.	Hochgradige Pylorusstenose durch Ulcusnarbe.	25. V. 03.	G. antecol.	Anast. funkt. gut. 20. VI. frei von Beschwerden entl. Gewichtszunahme 8 Pfd.	† 8. VI. 05. Keine Sektion. Nach Bericht des Arztes soll ein grosser Tumor entstanden sein. Carc.?

1) Der ganze wichtige Fall mit seiner langen Krankengeschichte bedarf einer besonderen Besprechung in einer Arbeit für sich als Ergänzung zur citierten Studie über Spasmus pylori.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation. Befund.	Datum der Operat.	Operationsmethode.	Verlauf und Ausgang.	Spätere Nachrichten.
15	Kradolfer, L., w. 52 J.	Narbenstenose des Pyl.	15. VI. 04.	G. retrocol.	Verl. ganz glatt. 14. VII. 04 entl. Gewichtszunahme 3 kg; verträgt gewöhnliche Kost.	Nov. 05 Befinden sehr gut.
16	Kinbach, M., w. 19 J.	Hochgradige Pyl.-Stenose Ulcus. Tumor. Aeusserst decrepid.	27. VI. 04.	G. retrocol.	Verl. ganz ungestört. 28. VII. 04 entl.; hat 12 Pfd. zugenommen, geniesst Fleisch u. Gemüse ohne Beschwerden.	Nov. 05 Befinden vorzüglich; blühendes Aussehen. Tumor fast ganz verschwunden.
17	Goeser, Th., m. 58 J.	Hochgradige Narbenstenose des Pyl.	12. VII. 04.	G. retrocol.	Anast. funkt. sehr gut. Der decrepide Pat. nimmt an Gewicht 10 Pfd. zu, verträgt gewöhnliche Kost. 6. VIII. 04 entl.	† 14. IV. 05 an Herzlähmung plötzlich.
18	Nussberger, G., m. 54 J.	Narbenstenose des Pyl.	11. XI. 04.	G. retrocol.	Verl. ganz ungestört. Passage frei. Gewichtszunahme 15 Pfd. Beschwerdefrei. 10. XII. entl.	Nov. 05 Befinden vorzüglich. Verträgt alle Speisen.
19	Brunnenmeister, R., w. 44 J.	Hochgradige Narbenstenose des Pyl.	20. I. 05.	G. retrocol.	Verl. ganz glatt. Passage frei 15. III. entl. Beschwerdefrei Gewichtszunahme 3 Kilo.	Nov. 05 Befinden sehr gut.
20	Held, P., w. 53 J.	Ulcusstenose Perigastrit.	28. II. 05.	G. retrocol.	Verl. ungestört. Anast. funkt. tadellos. 10. V. frei von Beschwerden entl.	Nov. 05 Befinden sehr gut.
21	Wartmann, A., m. 43 J.	Narbenstenose des Pyl.	23. V. 05.	G. retrocol.	Ganz glatter Verl. 6. VII. 05 entl. Gewichtszunahme. Fast beschwerdefrei.	Okt. 05 hat seit Entlassung 18 Pfd. zugenommen. Befinden sehr gut, arbeitsfähig.
22	Schmid, P., w. 49 J.	Narbenstenose des Pyl.	2. XII. 05.	G. retrocol.	Verl. ungestört. Anast. funkt. tadellos. Nie Erbrechen. Am 5. Tage leichte Pleuritis. Dann ungestörte Rekonvalescenz.	Februar 06. Befinden ausgezeichnet.

Bei Betrachtung dieser beiden Operationsserien werde ich, dem Ziele dieser Arbeit nachgehend, zuerst wieder den unmittelbaren operativen Ausgang der Operationen ins Auge fassen, in zweiter Linie die funktionellen Resultate besprechen:

Operations-Ausgang. Mortalität.

	Zahl der Fälle	Tod infolge der Operation	Mortalität in %
Gastroenterostomien bei Carcinom	30	6	20 %
„ „ Ulcus etc.	22	1	4,54 „
	52	7	13,46 %

Als mit der Operation in Zusammenhang stehend, umfasse ich gleich v. Mikulicz, Czerny, Kappeler die innerhalb der ersten 30 Tage eintretenden Todesfälle.

Zur Feststellung der Todesursachen übergehend, hebe ich zunächst hervor, dass von den 52 Gastroenterostomien kein Fall an Peritonitis gestorben ist. Damit ist wohl bewiesen, dass die von mir getroffenen, früher beschriebenen Massnahmen der Keimprophylaxis von Erfolg begleitet waren.

Die 7 Todesfälle verteilen sich, wie folgt:

6 Fälle bei Carcinom.

Nr. 2. † am 12. Tage an Entkräftung und Intoxikation. Die Anastomose funktionierte schlecht. Circulus vitiosus.

Nr. 7. † am Tage nach der Operation plötzlich an Collaps nach einer Magenspülung.

Nr. 8. † am 15. Tage an Kachexie. Ausgedehnte Metastasen.

Nr. 15. † am 3. Tag an Herzschwäche und sich entwickelnder Pneumonie.

Nr. 20. † am 5. Tag an Bronchopneumonie. Wahrscheinlich Aspiration bei Magenspülung. Anastomose funktionierte schlecht. Circulus vitiosus.

Nr. 30. † am 3. Tag an Pneumonie. Passage ganz frei.

1 Fall bei Ulcusstenose.

Nr. 8. † am 3. Tag. Anämie und Collaps bei einem mächtigen Ulcus von 8 cm Durchmesser. Bei äusserst schlaffer Magenwand kam trotz Enteroanastomose die Ernährung nicht gut in Gang.

Dass ich mit der Mortalität von 20 % bei Carcinom und 4,54 % beim Ulcus mich relativ niedrig stelle, zeigt der Vergleich mit den Resultaten anderer Chirurgen. Unter Berücksichtigung

annähernd gleicher Zeitperioden [1]) d. h. hauptsächlich der Jahre 1890—1905 stelle ich, die Tabellen Stich's und Schönholzers mit benutzend, einige Zahlen zusammen:

Gastroenterostomien bei Carcinom.

Operateur	Zeitraum	Zahl der Operationen	Operative Todesfälle	Mortalität
Krönlein [2])	1891—1892	74	18	24,3%
Kocher [3])	1889—1900	33	12	36,3%
Garrè [4])	1894—1903	55	19	35%
Kappeler [5])	1887—1898	31	10	32,2%
Roux [6])	1888—1901	96	27	28,1%
v. Mikulicz [7])	1897—1899	55	20	36,36%
Kümmel [8])	1895—1901	30	16	54%
Carle [9])	1892—1898	24	9	40%
Eigene Erfahrung	1896—1905	30	6	20%

Gastroenterostomien bei Ulcus und Folgezuständen.

Operateur	Zeitraum	Zahl der Operationen	Operative Todesfälle	Mortalität
Kocher [10])	1889—1900	15	0	—%
Carle [11])	1892—1898	27	2	7,4%
Garrè [12])	1894—1903	36	4	12%
v. Mikulicz [13])	1897—1899	23	1	4,35%
Eigene Erfahrung	1896—1905	22	1	4,54%

1) Es ist natürlich grundfalsch, die Erfahrungen eines Chirurgen aus den 80iger Jahren, d. h. aus der Zeit der technischen Entwicklung, mit denen eines andren aus der spätern Zeit zu vergleichen.

2) Schönholzer, l. c. S. 38. Gesamterfahrungen 1881—1902, 91 Gastroenterostomien mit 21 † = 23%.

3) Kaiser, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. 3. u. 4. H.

4) Stich, l. c.

5) Kappeler, Erfahrungen über Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. 1898.

6) Kolbe, Le cancer de l'estomac et son traitement chirurg. Lausanne 1901. p. 151.

7) Chlumsky, Weitere Erfahrungen über die Gastroenterostomie. Diese Beiträge Bd. 27. H. 1. S. 2

8) Ringel, Beiträge zur Chirurgie des Magens. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 7. H. 2.

9) Carle und Fantino, l. c. S. 234.

10) Kaiser, l. c.

11) Carle und Fantino, l. c. S. 35.

12) Stich, l. c.

13) Chlumsky, l. c. S. 2.

Tabelle von Warnecke [1]).

Operateur	Zahl der Operationen	Operative Todesfälle	Mortalität
Czerny	73	10	13,6%
v. Mikulicz	33	4	12,12%
Cade[2]) Fantino	21	4	19,04%
Kümmel	21	4	19,04%
Körte	27	7	25,9%
Kocher	14	0	—
Rydygier	27	5	18,5%
Schloffer	17	2	11,7%
Küster	15	3	20%
Versch. Chirurgen	150	36	24%
	398	75	18,8%

Dass ich da, wo die Indikation eine sehr dringende war, sonst keine sehr ängstliche Auswahl bei dieser Operation getroffen habe, und durch hohes Alter bei sonst noch ordentlichem Kräftezustand mich nicht abschrecken liess, zeigen die Fälle Nr. 1 bei Carcinom mit 71 Jahren, Nr. 4 bei Ulcusstenose mit 73 Jahren und Nr. 22 der Carcinomreihe mit 76 Jahren. Alle 3 Patienten haben den Eingriff sehr gut überstanden und sind dadurch von schweren Leiden erlöst worden. Bei dem 76jährigen, mit fast kompletter Okklusion des Pylorus, der mich inständig um die Operation und Befreiung von seinen Qualen bat, muss ich annehmen, dass ich in der Diagnose mich geirrt habe, dass es um eine benigne Stenose sich handelte; der Mann wäre wohl sonst $1^1/_2$ Jahre nach der Operation nicht mehr im Stande, „die Sense zu schwingen", wie er mir kürzlich geschrieben hat.

Benutzte Methoden. Funktionelles Ergebnis.

Es kamen bei den 51 Fällen zur Anwendung:

	Zahl der Operationen	Operations-Todesfälle
Gastroenterostomia antecolica (Wölfler)	12	2
Gastroenterostomia antecolica mit Braun'scher Enteroanastomose	9	2
Gastroenterostomia retrocolica (v. Hacker)	28	3
Gastroenterostomia retrocolica „en Y" (Wölfler-Roux)	3	0
	52	7

1) Nach Lieblein, Deutsche Chir. Lief. 46c. S. 208. 1905, eben erschienen.
2) Wohl Druckfehler? richtig Carle.

Von den früher erwähnten 2 Todesfällen (Nr. 2 und 20 der Carcinomreihe), welche mit technischen Mängeln in Zusammenhang stehen, wurden beide nach der Wölfler'schen Methode ohne Enteroanastomose operiert. Es kam hier, obschon die beiden Schenkel seitlich suspendiert wurden, zu Circulus vitiosus. Bei einem Fall der vorderen Gastroenterostomien (Nr. 4 der Carcinomreihe) wurden die eingetretenen schweren Cirkulationsstörungen durch sekundäre Enteroanastomose beseitigt. Bei 2 andern, ebenfalls nach dieser Methode operierten (Nr. 1 der Carcinomreihe und Nr. 1 der Ulcusstenosen) traten in den ersten Tagen Störungen auf, die von selbst verschwanden.

Im Ganzen funktionierte entschieden sicherer die Gastroenterostomia retrocolica, von der ich 1901 [1]) schon sagte: Nach dem, was ich bis jetzt aus eigener Erfahrung am Lebenden und am Kadaver gelernt habe, glaube ich aus denselben Gründen, die von vielen andern Autoren vielfach schon betont worden sind, der v. Hacker'schen Modifikation der Gastroenterostomie mit Suspension der Schlinge zu Seite der Anastomose den Vorzug vor der Wölfler'schen Methode geben zu müssen. Die Lage der aufgehängten Schlinge ist unbedingt eine natürlichere, die Abflussbedingungen sind bessere. Bei dieser Ansicht bin ich geblieben. Ich nehme nach dem Vorschlage von Petersen die Schlinge kurz und suspendiere beide Enden horizontal (Kappeler). Schlechte Erfahrungen habe ich dabei bis jetzt nicht gemacht.

Die 3 „en Y“ operierten Fälle ergaben ein ausgezeichnetes Resultat; die Methode ist aber, wie ich wiederholen muss, komplicierter als der ursprüngliche v. Hacker'sche Typus. Der Murphy-Knopf kam nur 1mal zur Anwendung und machte hier keine Störung. Détails der Technik sind in den vorhergehenden Abschnitten behandelt. Vorbereitung und Nachbehandlung sind dieselben geblieben, wie ich sie in den „Chirurgischen Erfahrungen“ beschrieben habe.

Endresultate bei Carcinom.

Ueber Gastroenterostomie ist so viel schon in jeder Richtung geschrieben worden, dass einem da nur noch Bekanntes zu bestätigen übrig bleibt; es gilt dies auch von den Endresultaten der wegen Carcinom Operierten. Der Hauptzweck der Operation ist, wie ich wiederhole, der, den Patienten die kleine Spanne gewonnener Zeit erträglicher zu machen, d. h. sie von den durch die Stenose

1) Chirurg. Erfahrungen. S. 45.

verursachten qualvollen Symptomen, den Stagnationserscheinungen, dem Erbrechen u. s. w. zu befreien. Dieser Zweck wurde bei den meisten unserer Fälle erreicht und zwar zum Teil in jener frappanten, den Kranken eine Zeit lang über den desparaten Zustand völlig hinwegtäuschenden Weise.

Was die Prolongatio vitae betrifft, so ist da nach dem Material verschiedenster Kliniken schon scharf bis auf den Tag ausgerechnet worden, wie lange die Leute nach der Operation noch zu leben haben. Nach Schönholzer's Berechnung verlängert sie das Leben um 100 Tage. Das Durchschnittsintervall zwischen Operation und Tod wird verschieden angegeben; von 3,6 Monaten aus Kocher's Klinik (Kaiser) bis 7,8 Monate aus Czerny's Klinik (Steudel).

Aus unsern Aufzeichnungen ergiebt sich: Von den 24 Geheilten liegen spätere Nachrichten bei 22 Fällen vor. Von diesen sind 20 gestorben; bei den letzteren beträgt das kürzeste Intervall 33 Tage, das längste 426 Tage oder 14 Monate.

3	Kranke	erlebten	1 Monat
2	"	"	2 Monate
3	"	"	3 "
4	"	"	4 "
2	"	"	5 "
2	"	"	7 "
4	"	"	1 Jahr.

Mehr als die Hälfte starb also vor Verfluss eines halben Jahres. Als Mittel resultieren 170 Tage oder 5 Monate und 20 Tage. Dabei sind auch diejenigen Operierten, die an interkurrenter Krankheit starben, einbegriffen.

Endresultate bei benignen Affektionen:

Von den 18 wegen Ulcusstenose Gastroenterostomierten und geheilt Entlassenen sind spätere Nachrichten bei 17 vorliegend. Es sind gestorben 5 Kranke:

Nr. 4 (der 73jährige Mann!) nach 3 Jahren, 4 Monaten an unbekannter Todesursache.

Nr. 9 nach 2 Jahren, wahrscheinlich an Carcinom (keine Sektion).

Nr. 12 nach 2 Jahren an Nephritis.

Nr. 14 nach 2 Jahren, höchstwahrscheinlich an Carcinom (keine Sektion).

Nr. 17 nach 1 Jahr an Vitium cordis.

Wir heben hervor, dass 2 von diesen Todesfällen höchst wahrscheinlich zurückzuführen sind auf Carcinom, das sich auf dem

Boden des Ulcus entwickelte. Eine primäre Resektion wäre bei den hochgradigen Verwachsungen unmöglich gewesen.

Im Uebrigen ist zu sagen, dass bei diesen Kranken der postoperative Verlauf während der längeren Spitalbeobachtung ein sehr guter war. Es dokumentierte sich auch bei diesen Fällen die Gastroenterostomie als höchst dankbarer Eingriff, da sie auf einen Schlag die Patienten von zum Teil langjährigen schweren Qualen, intensiven Schmerzen, Erbrechen, hochgradigem Uebelbefinden, Intoxikation infolge der Stagnation, dauernd befreite und den elenden Ernährungszustand in kurzer Zeit zu heben vermochte. Dasselbe gilt von 11 der bis jetzt am Leben gebliebenen Operierten. Einer derselben (Nr. 5) ist 5 Jahre seit der Operation arbeitsfähig und gesund, verträgt alle Speisen, nur nicht „saures Getränk". Ebenso befinden sich Nr. 7 4 Jahre, Nr. 10 und 11 3 Jahre lang bei vorzüglichem Wohlbefinden. Von den übrigen ist dasselbe zu melden bei kleinerem Intervall zwischen Operation und letzter Nachricht. Ein Symptom, die Obstipation, persistiert bei einigen Patienten noch ziemlich lange nach der Operation.

Ein nicht gutes Dauerresultat bietet Fall 6. Dieser Patient kam 1/2 Jahr nach der Operation mit einer schmerzhaften Anschwellung in der Narbengegend wieder ins Spital und hat, wie er schreibt, in den 4 Jahren seit der Operation fast immer Schmerzen gehabt. Ich habe Verdacht, dass es hier um Ulcus pepticum sich handelt.

Was die beiden wegen Pylorospasmus und Hyperchlorhydrie auf hysterischer Basis ausgeführten Gastroenterostomien betrifft, so ist der eine Fall Nr. 3 in der vorn citierten Arbeit zum Gegenstand einer besonderen Studie gemacht worden, auf welche ich hier verweise. Bei Fall 13 hatte die Gastroenterostomie nur vorübergehenden Erfolg. Es musste später, um die Patientin am Leben zu erhalten, die Jejunostomie gemacht werden (siehe diese).

Die Jejunostomien.

Wegen Carcinom.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Methode der Operation.	Verlauf.	Endresultat.
1	Oppikofer, El., w. 70 J.	28. VI. 00. Diffus über den ganzen Magen sich erstreckendes Carc.	Nach Witzel.	† 30. VI. an Collaps.	S. Fall 10 der Arbeit Steger's über Gastrostomie.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Datum der Operation. Befund.	Methode der Operation.	Verlauf.	Endresultat.
2	Roth, S., m. 43½ J.	5. V. 05. Magen fest verwachsen, vom Pylorus bis zur Cardia carcinomatös infiltriert. Für die Gastroenterostomie kein Fleck mehr. Zur Zeit der Op. schon höchster Kräftezerfall.	Schrägkanal nach Witzel an der aus der Plica tretenden Schlinge.	Ernährung mit Milch, Schleim, Eier, Somatose. Die Fistel funkt. sehr gut. Keine Regurgitation. Pat., der miserabel darniederlag, erholt sich wieder eine Zeit lang. Später Erbrechen stinkend jauchiger Massen. Zunehmende Kachexie, schmerzloser Zerfall.	† 1. XI. 05. Sektion: Vom Magen noch ein faustgrosses jauchiges Loch.

Nach dem, was ich bei diesem letzteren Falle beobachtet habe, kann ich meinem verehrten Lehrer Krönlein hinsichtlich der Einschätzung des Jejunostomiewertes nicht ganz beistimmen. Freilich kann man auch da und mit noch viel grösserem Rechte als von der Gastroenterostomie das bemerken, was ich früher über diese glossierte: Wer mit kalter Ueberlegung vom Standpunkte der Eudämonologie aus diese Endergebnisse sich betrachtet, der wird mit Recht über den ganzen von dieser Palliativoperation gebrachten Segen den Kopf schütteln und sagen: Warum die Leute nicht sonst sterben lassen! Allein wir Chirurgen müssen bei Beurteilung dieser Verhältnisse wohl von den Gefühlen der Humanität uns mit leiten lassen; aber wir dürfen sie nicht zu scharf mit der lebensphilosophischen Brille betrachten, sonst werden unsere Unternehmungen zu sehr „von des Gedankens Blässe angekränkelt".

Der Kranke Nr. 2, ein verhältnismässig noch junger Mann, hat sehr am Leben gehangen und er war Monate nach der Operation mit deren Erfolg zufrieden. Er hätte ohne die Fistel es schwerlich länger als 14 Tage ausgehalten, der Zerfall war ein rapider, und nun lebte er noch ½ Jahr, also mehr als das Mittel bei unseren Gastroenterostomierten! Zweifellos kann man also bei Fällen, wo der ganze Magen carcinomatös ist und die Gastroenterostomie gar nicht in Frage kommt, durch diese Darmernährung den Kräftezustand wieder heben und den Lebensfaden noch Monate weit hinausspinnen.

Wegen Pylorospasmus und Vomitus hystericus.

Es handelt sich um Nr. 13 der Gastroenterostomien, von der

schon oben die Rede ist. Eine lange Jahre sich hinziehende Leidensgeschichte! Der Fall bedarf einlässlicher Besprechung und Würdigung in einer besonderen Arbeit im Anschluss und als Ergänzung zu dem früher beobachteten und publicierten Fall Nr. 3. Im Resumé sei hier bemerkt, dass bei der 41jährigen Patientin die Gastroenterostomie erst ausgeführt wurde, nachdem alle andern Massnahmen der inneren Therapie sich als fruchtlos erwiesen hatten, und die Patientin bereits äusserst heruntergekommen war, eine tiefe Hungerkurve darbot. Bei der Operation bot sich derselbe Befund wie bei Fall 3, d. h. eine äusserst derbe spastische Zusammenziehung der Pars pylorica und praepylorica. Nach dem Eingriff hörte das Erbrechen bald auf, Patientin erholte sich und konnte mit Gewichtszunahme entlassen werden. Im Februar 1904 kam sie wieder mit denselben Erscheinungen. Im April 1904 war sie zum Skelett abgemagert, dem Tode nahe: nun wurde am 27. April die Jejunostomie mit Schrägfistel nach Witzel ausgeführt. Der Ernährungszustand hob sich wieder, das Gewicht nahm zu und am 21. Mai wurde die Kranke mit der Fistel nach Hause entlassen. Im Februar 1905 III. Spitalaufenthalt. Verschluss der Fistel. Eine Nachricht im Oktober 1905 meldet, dass sie zeitweise wieder Erbrechen habe.

Pyloroplastik.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation.	Operation. Befund.	Verlauf	Endresultat.
1	Dünner, M. w. 58 J.	HCl fehlt. Gastroptose. Dilatation. Verdacht auf carcinomatöse Stenose.	Befund spricht nicht für Carc. Pylorus eng, frei beweglich. Magen dilatiert. Probeexcision und Pyloroplastik nach Heinecke am 12. IV. 01.	† an Bronchopneumonie am 18. IV. 01.	Im excidierten Stück aus dem Pylorus kein Carc. Eine exstirpierte Drüse hyperplastisch.
2	Rüttimann, U., m. 53 J. Vgl. Nr. 12 der Gastroenterost.	Ulcusstenose des Pyl. mit Verdacht auf beginnendes Carc. Sehr heftige Schmerzen.	Perigastritische Auflagerungen. Pylorus verdickt. Probeexcision. Pyloroplastik nach Heinecke am 28. VII. 02. Im excidierten Stück kein Carc.	Vorübergehende Besserung. Später von neuem heftige Schmerzen, deshalb am 4. IX. 02 Gastroenterostomie. Siehe dort.	† 1904 an interstitieller Nephritis. Vgl. Notizen zu Nr. 12 der Gastroenterostomien.

Nr.	Name, Alter und Geschlecht.	Diagnose. Indikation.	Operation. Befund.	Verlauf.	Endresultat.
3	Knup, E., m. 27 J.	Ulcusstenose.	Operiert am 4. VIII. 05. Pylorus frei. Aussen keine Narbe sichtbar. Probeexcision: Gutartige adenomatöse Wucherung. Pyloroplastik.	Glatter Verlauf. Am 5. IX. geheilt, vollständig beschwerdefrei entl.	

Als bemühendes unmittelbares Ergebnis 1 Todesfall auf 3 Operierte an Pneumonie! Von den am Leben Gebliebenen zeigt Nr. 3 einen vollständigen Erfolg, während bei Nr. 2 die Beschwerden wieder auftreten und die Gastroenterostomie notwendig wird. Bei den beiden ersten Fällen wurde operiert bei Verdacht auf Carcinom auf dem Boden von Ulcus pylori; die histologische Untersuchung der aus dem Pylorus excidierten Stücke bestätigte die Vermutung nicht. Beim 3. Fall wurde ebenfalls eine Probeexcision gemacht. Die Untersuchung im pathologischen Institut Zürich ergab „gutartige" adenomatöse Wucherung.

1 Fall von Gastrolysis.

D'Aujourdhui, J., 54 J. Aufgen. 22. VII. 96. Seit mehr als 4 Jahren Magenbeschwerden. Erbrechen von Blut. Hochgradige Schmerzen. Magenbrennen. Abmagerung. Status: Kein Tumor fühlbar. Epigastrium schmerzhaft. Untere Kurvatur bei Aufblähung in der Nabelhorizontalen. Bei Spülung keine alten Speisereste. Freie HCl +, Milchsäure —. Operation 21. I. 97. Vom linken Leberlappen zieht sich eine breite Bride von Bindegewebe zur kleinen Kurvatur. Rückfläche der Pars praepylorica auf dem Pankreas fixiert. Der übrige Magen schlaff. Lösung der Adhäsionen an der Vorderfläche. Am 27. I. Entfernung der Nähte. Am subjektiven Befinden nichts geändert. Am 1. II. plötzlicher Tod an Magenblutung. Autopsie: In einem mächtigen vernarbten Ulcus eine geplatzte Vene, welche lethale Blutung verursachte.

Die Operation hat nichts genützt. Ich hätte besser die Gastroenterostomie ausgeführt, welche indiciert war.

1 Fall von Gastrotomie und Gastroplicatio. (Bircher.)

Neuweiler, G., 59 J. Aufgen. 7. IX. 97. Seit längerer Zeit anfallsweise hochgradige Schmerzen. Obstipation. Im Magensaft HCl +, Milch-

säure —. Bei Auflösung steht die untere Kurvatur handbreit unter dem Nabel. Nach Diätkur wird Pat. am 7. X. frei von Beschwerden entlassen. Am 15. III. 98 kommt er mit denselben Erscheinungen und wird bis zum 18. IV. intern behandelt. Befund derselbe. Wiedereintritt am 27. VI. 98; dieselben Klagen. Hochgradige anfallsweise auftretende in den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Magensaftuntersuchung ergiebt jetzt das eine Mal Fehlen der Salzsäure, das andre Mal ist sie vorhanden. Diagnose: Hochgradige Dilatation des Magens, wahrscheinlich Ulcusstenose.

9. VII. 98. Laparotomie. Magen frei vorziehbar, hochgradig dilatiert, seine Wandung dünn. Pylorusgegend etwas verdickt. Bei Probeincision in der Längsachse zeigt sich weder Stenose noch Ulcus. Naht der Incision in Etagen. Fältelung der Magenwand nach Bircher's Vorschlag. Verlauf sehr gut. Pat. wird am 16. IX. geheilt entlassen. Seither hat er sich nicht mehr gestellt.

1 Fall von Gastrotomie wegen Blutung infolge Varicen.

Sermadinger, J., 45 J. Wurde am 8. I. 97 wegen Lebercirrhose aufgenommen. Am 15. I. trat zum ersten Mal heftige Magenblutung auf. Behandlung mit Eis, Morphium. Am 21. I. zweite Blutung; Kochsalzinfusion. Am 23. I. von neuem abundante Blutung. Nun wurde Pat. sofort in den Operationssaal gebracht und die Laparotomie gemacht. Der Magen wurde vorgezogen und breit an der vorderen Wand eröffnet. Entfernung massenhafter Coagula. Ein blutendes Gefäss kann nicht entdeckt werden. Pat. stirbt während Schluss der Bauchwunde.

Bei der Autopsie zeigte sich die Schleimhaut des Magens überall gerötet, diffus ecchymosiert. Aber bei genauestem Zusehen konnte weder eine Ulceration noch ein geplatztes Gefäss entdeckt werden. Der Oesophagus wurde vom Aditus pharyngis bis zur Cardia genau durchsucht. Es fanden sich wohl gestaute Venen, aber nirgends ein eröffnetes Gefäss.

Bircher's wenig benützte Gastroplicatio fand bei dem ersten der Fälle ihre Indikation in bedeutender Dilatation des Magens ohne nachweisbare Stenose. Der Erfolg war ein durchaus günstiger.

Was den Fall von Gastrotomie wegen Varixblutung betrifft, so dürfte der Eingriff wegen dieser Indikation wohl selten oder nie sonst ausgeführt worden sein, und ich würde bei einem 2. Fall ihn auch nicht mehr unternehmen. Es ist ein schwieriges Unterfangen, geplatzte Venen während der Blutung auf operativem Wege zu suchen, wenn es bei der Sektion nicht gelingt, sie zu finden! Ich habe über dieses Erlebnis seiner Zeit dem verstorbenen aus-

gezeichneten pathologischen Anatomen Hanau in St. Gallen Bericht erstattet. Er teilte mir mit, dass dieses Vorkommnis ihm nicht neu sei. Die geplatzten Venen sitzen meist in der Nähe der Cardia und seien nach der Verblutung ganz kollabiert, so dass sie sehr leicht übersehen werden; „man müsse mit dem Sondenknopf der Länge nach über die Varicen streichen, als ob man hineinfahren wollte". Er habe 2 derartige Fälle gesehen. Beim ersten sei die Sektion in seiner Abwesenheit gemacht worden und man habe ihm das Präparat aufgehoben, weil „zur grossen Verwunderung des Obducenten keine Blutungsquelle im Magen entdeckt wurde".

Zusatz am 16. Februar 1906.

Um einer nicht unwichtigen Sache durch die Diskussion zu dienen, habe ich, wie vorn in einer Fussnote bemerkt ist, den Abschnitt „Die Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Methode Billroth II" zum Teil gleichzeitig im Centralblatt für Chirurgie 1905 No. 47 veröffentlicht. Es freut mich, dass die Aussprache in Fluss gekommen ist. Bereits hat ausser Steinthal (Centralbl. 1905 No. 50) als Vertreter der v. Mikulicz'schen Schule mit ihrer grossen Erfahrung Kausch (Centralbl. 1906 No. 5) sich vernehmen lassen, und was die beiden Autoren mitteilen, bestätigt weiter in hohem Masse, dass ich hier eine sehr wunde Stelle berührt habe. Wer über ein sehr reiches Material verfügt, hat natürlich mehr Gelegenheit, die zur Verbesserung gemachten Vorschläge zu prüfen; anderseits kann man auch aus kleineren Erfahrungen richtige, aus grossen unrichtige Schlüsse ziehen. Gerne lasse ich dieser Diskussion weiter ihren Gang, um daraus die Lehren zu ziehen, bevor ich selbst wieder das Wort ergreife.